Г. К. Ушаков

ДЕТСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

УДК 616.89=053.2(075.8)

Впервые курс клинической психиатрии излагается в сравнительно-возрастном аспекте. В каждом разделе систематически прослеживается формирование особенностей психики у детей в онтогенезе и возрастные особенности как семиологии, так и клиники психических болезней.

В основе изложения курса лежит сравнительно-возрастной принцип. Это позволяет показать клинику психических расстройств у детей в их динамике применительно к уровню созревания центральной нервной системы и взаимодействия формирующихся функциональных систем мозга. Клиника психических расстройств излагается в ее наиболее типичном варианте (применительно к зрелому возрасту) и с указанием особенностей, свойственных юношам, подросткам и детям.

Учебник написан в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения СССР и предназначен для студентов педиатрических факультетов медицинских институтов.

У $\frac{5312-068}{039(01)-73}$ 21—73



ПРЕДИСЛОВИЕ

Развернутые проявления психической болезни типичны только для заболевших в зрелом возрасте (после 20 лет). В связи с этим ограничение учебного курса только детской психиатрией привело бы к тому, что знания студентов в области клиники душевных болезней были бы неполными, отрывочными, несовершенными. Возникла необходимость создания такого курса психиатрии для будущих педиатров, который обогащал бы их знанием психопатологии, как типичной для психиатрии взрослых, так и свойственной юному, подростковому и детскому возрасту. Этим требованиям может отвечать только **курс сравнительно-возрастной психиатрии.** Создание такого курса связано с большими трудностями. Для преодоления их приходится несколько отступить от традиций, свойственных учебным руководствам по психиатрии.

При изложении истории психиатрии основное внимание обычно уделяется совершенствованию организационных форм помощи психически больным. Вопросы эти очень важны для врача-психиатра, однако для врача общего профиля или педиатра значительно более существенным представляется знание истории развития взглядов на клинику душевных болезней.

Курс психиатрии должен не столько закрепить в сознании студента важные исторические факты, сколько показать историю формирования поиска, развития представлений о клинической сущности и систематике психических болезней. Обучить студента известным, сложившимся в психиатрии понятиям нетрудно, сложнее **научить его клинически мыслить,** что является главным для будущего врача. По мнению К. А. Тимирязева, наука и теория не могут и не должны давать готовых рецептов: умение выбрать надлежащий прием «для своего случая» всегда останется делом личной находчивости, личного искусства.

Разделы учебника расположены в таком порядке, чтобы можно было изложить ход развития индивидуума и его психики, уровней психики и усложнения тех влияний, которые могут оказать на нее повреждающее действие. Все это и определило несколько непривычную последовательность глав учебника и построения их.

Патоморфоз — изменение клиники болезней вследствие различных причин, практически свойственное всем психическим болезням, бывает обычно вызвано многими обстоятельствами, в частности, широким использованием современных лекарственных (психотропных) средств. Это заставляет нас сосредоточить

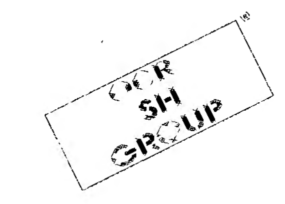
внимание в первую очередь на изложении частных форм психических болезней, типичных для современных условий, причем в тех клинических проявлениях, которые наиболее характерны для обращающихся к врачу больных.

Несколько расширены разделы пропедевтики и семиологии психических болезней. Для врача-педиатра более важно знание не столько частностей клиники этих болезней, сколько общей психопатологии. Широкое использование этих знаний в общемедицинской практике значительно расширяет диапазон клинического мышления врача, его диагностические возможности, выбор рациональной тактики при обследовании и лечении больного.

В основу настоящего учебника положены, следовательно, два главных направления: возрастное развитие психики и клиника психических расстройств в их развитии.

Первые 12 глав учебника, так же как главы XX, XXI, XXV, написаны Г. К. Ушаковым; главы XXII, X (XXIII) XIII выполнены им совместно с Н. Д. Лакосиной, а глава XXIV — с В. В. Королевым. Остальные главы написаны сотрудниками кафедры II Московского Ордена Ленина Государственного медицинского института им. Н. И. Пирогова МЗ РСФСР: главы XIII, XVIII — В. В. Королевым, главы XIV, XV — В. П. Беловым, главы XVI, XVII — П. Н. Ягодкой, глава XIX — Ю. И. Елисеевым.

Авторы, понимая сложность стоявших перед ними задач, будут признательны за критику, направленную на совершенствование учебника.



I. ПРОПЕДЕВТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Глава I.

ПСИХИАТРИЯ. СРАВНИТЕЛЬНО-ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Психиатрия (от psyche — душа и jatreia — лечение) представляет собой самостоятельную область клинической медицины — науку о механизмах возникновения, закономерностях клиники, течения, профилактики и лечения психических болезней. Предметом психиатрии являются болезненные состояния психической деятельности человека.

Клиническая психиатрия использует в своем развитии не только достижения медицинских наук (общей патологии, клиники болезней внутренних органов, невропатологии, педиатрии, акушерства с гинекологией, эндокринологии и др.), но и сведения, накопленные пограничными областями (философия, психология и логика, эстетика и этика, антропология и социология, история и биология, физиология, кибернетика и пр.).

Психиатрия творчески использует достижения некоторых медицинских наук, поскольку психическая болезнь является болезнью не только мозга, но и всего организма. Законы патологии принципиально едины для психиатрии и других областей внутренней медицины. В соответствии с индуктивным методом (метод познания от частного к общему) изучению психиатрии обычно предшествует усвоение других, относительно более простых, разделов медицины.

Как и другие клинические дисциплины, психиатрия делится на: **пропедевтическую психиатрию** (анатомия, гистология, электронномикроскопический анализ, гистохимия, основы генетики, физиология и химия центральной нервной системы, пренатальный и постнатальный онтогенез ее, методология, основы психологии, развитие взглядов на душевные болезни); **общую психопатологию** (семиология), предметом изучения которой являются симптомы и синдромы психических заболеваний, их последовательное, поэтапное возникновение и развитие (с и н д р о м о г е н е з), общие закономерности течения болезней (н о з о к и н е з), механизмы их возникновения, систематика болезней; **частную психиатрию,** изучающую происхождение, клинику,

течение, дифференциальную диагностику и лечение конкретных форм психических болезней.

Из психиатрии со временем выделились узкие специальности — отрасли, ограниченные возрастным критерием (детская психиатрия, психиатрия позднего возраста) либо частным характером решаемых ими задач (психогигиена, психопрофилактика, психотерапия, психофармакология, психиатрическая экспертиза — трудовая, военная, судебная; организационная психиатрия).

Современная клиническая психиатрия опирается на достижения тех параклинических дисциплин (нейрофизиология, электрофизиология, патофизиология высшей нервной деятельности, биохимия, иммунология, гистохимия, гистопатология и др.), которые способствуют приближению ее к познанию природы психических расстройств.

МЕТОДОЛОГИЯ ПСИХИАТРИИ

Психиатрия была и остается ареной непрекращающейся борьбы материалистического и идеалистического мировоззрений. Это обусловлено, во-первых, тем, что ведущим для понимания предмета психиатрии является вопрос о сущности психического, субъективного, идеального, об отношении его к физическому, объективному, материальному. Во-вторых, имеет значение то, что в решении этих вопросов психиатрия на разных этапах развития опиралась на современные ей взгляды философских школ. В-третьих, психические болезни в большей степени, чем другие, возникали в непосредственной связи с противоречиями общественного, социального характера, что создавало мнение о близости законов социологии законам душевной деятельности. Наконец, в-четвертых, уровень психической заболеваемости населения той или иной страны всегда рассматривался как показатель степени совершенства характерного для нее социального строя. Для того чтобы возвысить степень «демократичности» реакционной социальной формации, апологеты ее неизменно прибегали к пропаганде тех «новых» методологических концепций, которые отрицали зависимость роста психической заболеваемости от социальной структуры общества и объясняли его иными причинами (фрейдизм, неофрейдизм, экзистенциализм и пр.).

В клинической психиатрии господствовали философские и психологические теории, которые в общих чертах могут быть представлены в следующей схеме.

Дуалистические концепции, авторы которых признавали существование мозга и мозговой (нервной) деятельности, психики и психической деятельности, однако соотношение их понимали по-разному. По мнению одних (Вундт, Эббингауз и др.), мозг и психика существуют параллельно, автономно и практически независимо друг от друга. Такого рода взгляды объединяла теория **психофизического параллелизма.** Паралле-

лизм сознания и деятельности, вытекающей из содержания этой теории, фактически приводил к абсурду: сознание как высшее качество психического бездеятельно, а деятельность, поведение человека бессознательны. Исследователи, придерживавшиеся таких убеждений, пытались увязывать эти категории. Однако объединение физического и психического проводилось ими за счет ссылок на «божественное», «высшее духовное», «демиурга» и по существу имело идеалистическое содержание.

По мнению других исследователей (Штумпф, Гартман и др.), между мозгом и психикой существует не параллелизм, а взаимодействие — **теория психофизического взаимодействия.** Хотя на первый взгляд эта концепция выгодно отличается от предыдущей и имеет целью устранить свойственный ей недостаток, содержание ее, однако, оказывается принципиально тем же. Психическое и физическое, согласно взглядам основоположников этой концепции, существует самостоятельно и раздельно. Но психическое может оказывать влияние на физическое, а может и не оказывать.

Монистические концепции, как видно уже из смысла слова «монизм», объединены общностью исходных позиций, утверждением единства физического и психического. Однако понимание такого единства далеко не всегда было однозначным, а потому и объективная ценность соответствующих концепций оказалась различной.

Одной из монистических концепций была **вульгарно-материалистическая, механистическая теория** (Бюхнер, Фогт, Молешотт). Она имела в свое время большое число приверженцев. Основоположники ее исходили из формально-логического утверждения: если все материально, то материальна и мысль. Глубоко ошибался, в частности, Кабанис, когда говорил, что мозг секретирует мысль так же, как печень секретирует желчь. Ф. Энгельс оценивал основателей этой теории как «разносчиков дешевого материализма», назвав их «карикатурными персонажами», а их «учение» — «потоком плоско-материалистического популяризаторства».

Френология Галля на первых порах явилась основой учения о локализации психических функций. Различия в строении черепа, по мнению Галля, соответствуют особенностям строения и объема мозговых тканей и определяют как уровень развития психики, так и способности индивидуума. Исходя из описания внешнего рельефа черепа, Галль давал заключение о психических особенностях человека. Эта теория была разновидностью той же механистической концепции и не нашла сторонников.

Принципиально те же идеи пропагандирует **теория тождества психического и физического.** Приверженцы ее отрицают психическое, субъективное, идеальное и отождествляют их с «физическим». Духу этой концепции наиболее полно отвечают традиционные положения бихевиоризма (от англ. бихевиор — поведение). Основоположниками его были Торндайк и Уотсон. Уотсон писал, что бихевиористы, не удовлетворенные субъективизмом многих психологических учений, решили разделаться с психологией, отказаться от ее терминологии и «попытаться превратить ее в естественную науку». Исходная позиция Уотсона была весьма перспективной. Известно, что «объективизацию» психологии различными путями осуществляли И. М. Сеченов, В. М. Бехтерев, И. П. Павлов и др. Однако поиски ими критериев для оценки психической деятельности проводились путем объективного анализа фактов, добываемых естественными науками, в то время как бихевиористы, пытаясь разделаться с дуализмом — «формальным разграничением души от тела», само это разграничение сделали самоцелью в ущерб естественнонаучным фактам.

К числу монистических относятся все направления **идеалистической философии** (Беркли, Кант, Фихте, Шеллинг, Гегель и др.). Сознание, психика являются с их точки зрения единственной реальностью. Окружающий человека мир, по мнению субъективных идеалистов, представляет собой лишь следствие ощущений, суждений человека. Материя в представлении их становится не чем иным, как комплексом психических явлений, комплексом ощущений. Реальный мир как физическая, матери-

альная сущность отсутствует, он всего лишь продукт психического, комплекс ощущений. Основной принцип субъективного идеализма Дидро в свое время назвал «сумасшедшей точкой зрения».

Монизм марксистско-ленинской философии основывается на признании реальности материи и материальности мира, первичности материи и вторичности психики, сознания. Материалистическое мировоззрение (по Ф. Энгельсу) означает понимание природы такой, какова она есть, без всяких посторонних прибавлений. Человек — продукт природы. Человеческое сознание, психика — высший продукт человеческого мозга. В свою очередь головной мозг человека является высшей формой организации материи. Ощущение, мысль, сознание, как неоднократно указывал В. И. Ленин, составляют высший продукт особым образом организованной материи.

Монизм марксистской философии исходит из утверждения диалектического единства объективного и субъективного, материального и идеального, физического и психического. Идеальное (по К. Марксу) есть материальное, переведенное (пересаженное) в человеческую голову и переработанное (преобразованное) в ней. Этот термин «пересаженное» уже содержит идею отражения. Основное положение теории отражения сформулировал В. И. Ленин: «...(вся материя обладает свойством, по существу родственным с ощущением, свойством отражения)» [1]. Теория отражения утверждает как познаваемость мира и его закономерностей, так и содержание объекта познания — безгранично усложняющийся процесс отражения. Познание происходит путем все более глубокого отражения сущности вещей и явлений в природе и обществе.

Предпосылками для развития человеческой психики явились человеческий мозг, вертикальное положение тела человека, использование им руки в качестве орудия труда и инструмента для использования орудий труда, коллективный образ жизни и порожденная этими обстоятельствами, а вместе с тем и создавшая их человеческая речь.

Филогенез клеток, постепенное разделение их на нервные и телесные и последующее развитие нервной системы привели к тому, что наиболее полные формы приспособления человека к среде и наиболее сложные формы отражения действительности явились функцией преимущественно нервных клеток. Развитие нервной системы обеспечило дифференциацию и совершенствование явлений сознания (раздражимость, ощущение, восприятие, представление, понятие, суждение, умозаключение) как разных по сложности форм отражения действительности, достигающих особой сложности в головном мозге человека. Таким образом, основой для возникновения сложных форм психической деятельности явились фактическая сложность объектов внешнего и внутреннего мира и высочайшая степень развития отражающего субстрата — головного мозга человека. Познание представляет собой вечное, бесконечное приближение мышления к объекту. Мышление — отражение объективной диалектики в природе и обществе. Сложный образ предметов и явлений действительности, формирующийся в сознании (в головном мозге), и составляет субъект отражаемого объекта.

---

[1] В. И. Ленин. Полн. собр. соч., т. 18, изд. V, стр. 91.

Познание, мышление, так же как и весь процесс отражения, идет от незнания к знанию, от простого к сложному, от низшего к высшему, от чувственного к логическому, от конкретного к абстрактному. Критерием объективности процесса познания является практика.

Одно из отличительных качеств человеческой психики состоит в том, что человек не только отражает (познает) мир, но и переделывает, творит его. Если чувства лишь отражают мир, то слово, мысль, отражая, уже видоизменяют его, создавая условия для его перестройки.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ПСИХИАТРИИ И КРИТЕРИЙ РАЗВИТИЯ

Клинической единицей психического расстройства является симптом. **Симптомом** называют признак болезни, выступающий всегда в том же качестве. Совокупность симптомов болезни, повторяющуюся у больных (при разных болезнях), объединяемую единством генеза и закономерной последовательностью развития, называют **синдромом**. Формирование синдромов психических расстройств представляет собой сложный процесс движения, развития признаков (симптомов) болезни, который отличается усложнением, обогащением основного симптомокомплекса иными симптомами с присущими им новыми качествами. Такое развитие, прослеженное даже на модели относительно простого структурного компонента болезни — синдрома, раскрывает основу клинической действительности. Симптомы, а тем более комплексы их (синдромы), являются ведущими категориями болезни.

Учение Дарвина в качестве ведущего принципа использует критерий развития. Многообразие человеческих индивидуальностей в сущности является следствием обилия вариантов развития. Неумолимый ход эволюции вместе с тем оказывается и поставщиком тех крайних вариантов изменчивости, которым чаще сопутствует поломка систем организма, квалифицируемая врачом как болезнь. Законы эволюции, так же как общественная сущность человека, имеют значение и для деления психических болезней на психозы, неврозы и психопатии.

Формулировка понятий, раскрывающих клиническую природу каждого из этих трех видов **психических болезней**, чрезвычайно трудна. Вместе с тем посильное разграничение их совершенно необходимо для врача, пытающегося правильно распознавать, оценивать и лечить болезнь. Оно тем более важно для ранней диагностики, ранней прогностики и раннего начала лечения, т. е. для выполнения врачом его основной задачи.

Психозом следует называть такой вид психической болезни, которой свойственна неадекватная оценка больным себя, окружающей обстановки, отношения внешних обстоятельств к нему либо его к ситуации, сопровождающаяся нарушением реакций

психики, поведения и дезорганизацией личности. Неадекватная оценка обстоятельств жизни связана в первую очередь с болезненным расстройством сознания ситуации и самосознания больного. Клиническим компонентом острых и подострых психозов являются расстройства психомоторики.

Невроз — психическая болезнь, возникающая как тягостная для больного реакция личности на неблагоприятную жизненную ситуацию; в структуре ее нарушение осознания ситуации нетипично, а расстройства, определяющие особенности поведения, в первую очередь обусловлены такими нарушениями самосознания, которые не препятствуют критической оценке больным своего состояния. Расстройства эти, как правило, сосуществуют с вегетативными нарушениями.

Типичны для психоза и невроза очерченность начала болезни, прогредиентное развитие болезни или приступа ее, как правило, до максимума и во многих случаях последующее обратное развитие с полным исчезновением (редукцией) или ослаблением явлений болезни.

Психопатия — состояние стойкой психической дисгармонии личности, возникшее на основе неполноценности, недостаточности (дефицитарности) характера и формирующееся, как правило, с юного возраста. Это состояние отличается постоянством, имеет тенденцию к усилению либо ослаблению, но не подвергается полной редукции. В трудности приспособления к жизненным ситуациям такой больной склонен переоценивать значение обстоятельств жизни либо свойственные ему собственные качества.

В отличие от психозов и неврозов психопатия не имеет клинически очерченного начала, выраженной прогредиентности, единого максимума развития симптомов, так же как полного обратного развития дисгармонических качеств личности.

* * *

Формы материи различны в первую очередь в результате свойственных им особенностей движения. Жизнь есть особая, высшая форма движения материи по сравнению с формами движения, свойственными неорганической природе. Мир, по Энгельсу, представляет совокупность **процессов**, в которой **вещи и их умственные образы**, т. е. **понятия**, находятся в постоянном изменении.

Сущность природы вещей наиболее полно раскрывается в особенностях движения составляющей их материи. Высшая форма движения — **развитие**. При исследовании природы любого явления ведущим, следовательно, служит **критерий развития**.

С первых часов постнатального развития организм ребенка находится в непрерывном взаимодействии со средой. Многооб-

разие и объективная сложность влияний среды (мать, семья, ясли, детский сад, школа, общественные организации, вуз, производство и пр.) с возрастом нарастают. Можно было бы думать в этой связи, что растущий диапазон внешних влияний сам по себе обусловливает усложнение психики индивидуума, ее развитие. Однако такое заключение, имея верную исходную посылку (ведущее значение среды), было бы упрощением истинной природы сложнейшего процесса развития.

Поскольку стимулом для развития психики является усложнение **взаимодействия** индивида и среды, постольку одно усложнение форм возможного внешнего влияния не может во всей полноте обеспечить такое развитие. Иллюстрацией этого служат наблюдения над идиотами, среда которых с возрастом чрезвычайно расширяется, что, однако, не приводит к развитию их психики. Другой, непременной, стороной такого взаимодействия является постоянное обогащение опыта ребенка. Само взаимодействие в связи с этим не остается неизменным, оно меняется по мере накопления такого опыта.

Истинное познание развития психики в постнатальном онтогенезе раскрывается только при изучении как последовательно меняющихся с возрастом форм взаимодействия между ребенком и средой, так и влияния предшествующего взаимодействия на качество последующего.

Понятие «среда» также нуждается в уточнении. Говоря о среде, обычно имеют в виду содержание внешнего окружения ребенка. Однако среда, с которой взаимодействует развивающийся мозг ребенка, это не только «внешняя», окружающая его среда, но и «внутренняя» среда, играющая роль «внешней» для мозга. Развитие мозга обеспечивает усложнение и вместе с тем само оно происходит в результате изменения качества притекающих внутренних раздражений (проприоцептивных, кинестетических, интероцептивных). В общефилософском плане такие внутренние раздражения, как и все живое на земле, являются продуктом природы, «внешней» среды. Однако для правильной оценки развития структуры и функции живого организма абсолютно необходима дифференциация среды на внешнюю и внутреннюю. Это разделение позволяет уточнить степень участия разных составных частей среды, разных механизмов в развитии психики.

Взаимодействие компонентов среды особенно отчетливо выступает в универсальной модели условной связи. При выработке любого условного рефлекса у ребенка проприоцептивные, кинестетические и интероцептивные раздражения, сопутствующие его формированию, вступают в сложное взаимодействие с подкрепляющим раздражителем, вовлекая тем самым в этот процесс многие компоненты «внутренней» среды. Именно это взаимодействие и обеспечивает то сложное единство психического и физического, которое так настойчиво отстаивал И. П. Павлов.

Современная клиническая психиатрия обладает весьма ограниченным числом подобного рода фактов, в результате чего мы не можем пока систематически изложить развитие психики на основании взаимодействия меняющихся факторов внешней и внутренней среды и усложняющихся реакций ребенка.

Изучение развития психики (на нынешнем уровне достижений науки) основано главным образом на установлении корреляций между возрастом и особенностями психических проявлений (реакций) ребенка. Этот путь анализа менее совершенен, но все же и он приближает к познанию закономерностей развития психики.

С критерием развития мы особенно часто встречаемся, сравнивая особенности проявления симптомов, синдромов и течения одних и тех же психических болезней, возникающих в разные возрастные периоды жизни человека. Глубокое знание клинической сущности психической болезни немыслимо поэтому без учета всех особенностей ее развития, которые обусловлены качеством клинических расстройств, зависящим, в частности, от возраста индивидуума. Разрабатывая учение о психических болезнях, классики психиатрии (Гризингер, Модзли, Крепелин, И. М. Балинский, С. С. Корсаков и др.) пользовались сравнением душевнобольных разного возраста.

Сравнение однотипных вариантов болезни, возникающих в разном возрасте, позволило Гризингеру, Модзли и др. сделать глубокие, обгоняющие эпоху, выводы о сущности психических расстройств.

В связи со всем сказанным выше очевидно, что использование критерия развития, сравнительно-возрастного подхода при анализе явлений психики в норме и патологии существенно способствует их познанию.

Глава II
ВОПРОСЫ ИСТОРИИ ПСИХИАТРИИ

РАЗВИТИЕ УЧЕНИЯ О ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

Клинический метод исследования был и остается главным, наиболее адекватным и перспективным в познании психических болезней. История его становления поэтому и представляет величайшую ценность для каждого, кто посвятил себя изучению психиатрии.

Автор известного отечественного руководства по истории психиатрии Ю. В. Каннабих выделяет шесть периодов в истории этой науки. Эта систематика этапов развития психиатрии построена Ю. В. Каннабихом в первую очередь на периодизации совершенствования форм помощи душевнобольным. Однако на протяжении истории психиатрии наряду с развитием организационных форм не прекращались поиски природы душевных болезней. Более правильной в этой связи представляется систематика периодов развития психиатрии, основанная на принципе изложения эволюции клинических идей. С этой точки зрения всю историю психиатрии, придерживаясь концепции периодизации Ю. В. Каннабиха, можно разделить на несколько главных периодов.

Древние времена до эллинской культуры. Первые попытки выделения душевных болезней

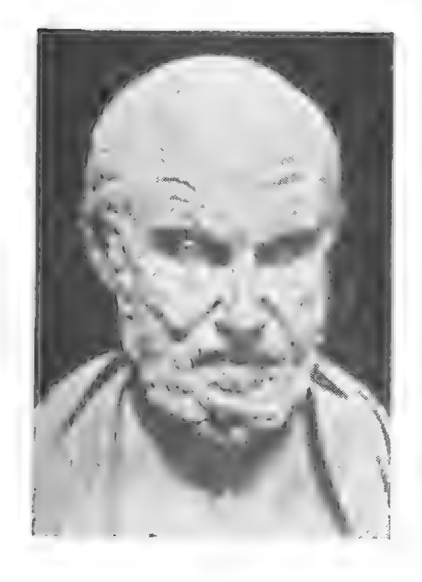
Жрецы египетских храмов за 4000 лет до нашей эры уже лечили больных, у которых обнаруживалось патологическое состояние тоски. Индусские книги — Веды, относящиеся к XV—XIV векам до нашей эры, сообщали, что в Индии специальные жрецы занимались лечением душевнобольных. Связывая происхождение болезней с одержимостью, жрецы изгоняли из больных бесов. Ломброзо перечислил 16 форм безумия, упоминаемых в индусской литературе.

Древний греко-римский период. Первые попытки разграничения душевных болезней и гуморальная теория. Классификация темпераментов

В произведениях и мифах, изложенных Геродотом, упоминаются термины «мания», «меланхолия», «паранойя». Ксенофонту принадлежит фраза: «В здоровом теле — здоровый дух». Наслаждения, радости, смех и игры, огорчения, печаль, недовольство и страхи, состояние бреда, безумия и тревог Гиппократ, как и Пифагор, ставил в зависимость от меняющихся состояний головного мозга. В соответствии с гуморальной теорией Гиппократа причину психических болезней объясняют «дискразией» (нарушение смешения жидкостей). Именно в эллинский период впервые вошли в употребление термины «меланхолия», «мания», «френит», «парафренит», «паранойя», «священная болезнь» (эпилепсия), «истерия» и началось изучение соответствующих состояний. В работе «О священной болезни» (De morbo sacro) Гиппократ уже различал идеопатическую и симптоматические формы эпилепсии (термин «эпилепсия» введен позднее Авиценной), описал различные формы ауры (термин предложен Пелопсом), влияние возраста, температуры, менструаций, времени года на течение «священной болезни».

Цельс — римский энциклопедист первого века нашей эры — предложил одну из первых систематик душевных болезней. Все виды безумия (паранойя) были разделены им на три группы: френиты — острые лихорадочные заболевания с психическими расстройствами; меланхолии — состояния печали, как правило, не сопровождающиеся лихорадкой; в картине третьего, наиболее длительного, вида безумия преобладали обманы восприятия или мыслей.

Аретей Каппадокийский (в том же веке) писал, что меланхолии возникают не только в результате соматических нарушений и гуморальных дискразий, но и в связи с психическими воздействиями (угнетающие представления, пессимистические мысли), впервые указав на возможность психогенных меланхолических состояний. Меланхолию Аретей определил как подавленное состояние с неправильным ходом идей и отсутствием лихорадки. Длительная затяжная меланхолия приводит к равнодушию, полному отупению больного, который утрачивает способность правильно оценивать обстановку. Типичной особеностью маний Аретей



Гиппократ

считал наклонность их к приступообразному течению. Повторяемость приступов была связана с весенним временем года, а начало маний приходилось на юношеский возраст. Аретей один из первых указал на особенности характера у тех лиц, которые позднее заболевают манией. Он не прошел мимо того факта, что мания часто возникает у больного, который ранее перенес меланхолию, или наоборот.

Римский исследователь Соран описал **предвестники** мании: повышенную раздражительность, недоверчивость, тревогу, нарушения сна с беспокойными сновидениями и пр. Симптомы меланхолии он делил на психические и физические (телесные). Гален явился одним из блестящих пропагандистов взглядов Гиппократа на темпераменты человека: меланхолический, холерический, флегматический и сангвинический — первый прозорливый набросок учения о конституциях.

Схоластика средних веков и эпоха Ренессанса. Греко-римский опыт и новые пути изучения душевных болезней

Уровень греко-римской культуры и медицины, начиная с III века нашей эры, прогрессивно падал. Растущее господство религиозного фанатизма расчищало путь средневековью. Этот мрачный период не смог, однако, подавить поиски истины. Исследования природы явлений психики продолжались.

Константин Африканский (XI век) определяет меланхолию как состояние души, при котором человек верит в наступление лишь неблагоприятных для него событий. Наклонность к тоскливо-тревожным предчувствиям возникает не у всякого, но главным образом у лиц с соответствующим темпераментом. В XV—XVI веках создаются первые специальные заведения для душевнобольных — «дома для сумасшедших».

Меркуриали пытается связать возникновение психических болезней с пагубным, развращающим влиянием богатства. В возникновении меланхолии он подчеркивает значение «ударов судьбы», дурного обращения с человеком, особенно в раннем детстве.

Платер делит ощущения на внешние (зрение, слух, осязание и пр.) и внутренние (рассудок, воображение, память). Все эти способности и составляют сознание. Воображение, рассудок, память могут быть расстроены вместе либо в отдельности, что, по его мнению, и определяет разные состояния болезни. Среди психических болезней он выделяет связанные с **психической недостаточностью**, а из причин, их вызывающих, в первую очередь упоминает **наследственность**. Наследственные болезни отличаются типичными признаками: неправильная форма головы, малая емкость черепа. Причины психозов Платер впервые делит на «внешние» и «внутренние». Ему принадлежит первое описание навязчивых состояний, преобладающих в картине болезни, иными словами, первое описание невроза навязчивых состояний. Платер обнаруживает интерес к психастеническим [1], ипохондрическим состояниям, сексуальным аномалиям, т. е. к формам «малой психиатрии».

Анатомируя головы разных животных, Декарт в 1633 г. пытается объяснить, «в чем состоит воображение и память». Исследования эти не дали ответа на поставленный вопрос, но позволили автору изложить **схему рефлекса**.

Лепуа опровергает представление Платона о странствующей матке как причине истерии. В происхождении ее он подчеркивает значение нарушений нервной системы, а непосредственный повод видит в душевных волнениях В клинике истерии его внимание привлекают кожная анестезия, немота, афония, слепота.

Отмечая чередование состояний мании и меланхолии у больного, Боне считает возможным назвать его «маниакально-меланхоличным». Разви-

[1] Объяснение встречающихся в этой главе терминов приведено в соответствующих разделах учебника (см. предметный указатель).

вая мысль о значении особенностей предшествующего темперамента для возникновения болезней, он связывает различия болезней и особенности течения одной и той же болезни у разных больных со своеобразиями их темперамента.

Главное значение в этиологии психических болезней Ле-Камю придает непосредственным влияниям среды. Келлен все отклонения душевной деятельности объясняет нарушениями функции нервной системы, в связи с чем такие отклонения предлагает называть «неврозами». Продолжая развитие взглядов Келлена о колебаниях деятельности мозга между минимумом — атонией и максимумом — спазмом, его ученик Браун впервые применил в психиатрии термин «стения» — аналогичный спазму, и «астения» — равнозначный атонии. Содержание их со временем менялось, но сами они прочно вошли в арсенал психиатрической терминологии.



Пинель

Великая Французская революция. Организация психиатрических лечебниц. Начало развития современных представлений о систематике и клинике психических расстройств

Ко времени Великой французской революции и в первые десятилетия после нее французская психиатрия переживает чрезвычайный подъем. Кондильяк в своих исследованиях доказывает, что врожденные идеи не существуют и что психика человека развивается по мере формирования индивидуума под влиянием среды. Кабанис утверждает, что психические болезни являются болезнями мозга. Одной из ведущих причин психических болезней он считает влияние общественной обстановки. «Когда социальная жизнь построена уродливо и жестоко,— писал Кабанис,— деятельность мозга чаще уклоняется от правильного пути».



Эскироль

Революционный переворот в психиатрии совершает Пинель. Он добивается снятия цепей с душевнобольных, что знаменует собой радикальную перестройку организационных форм помощи, переход от «сумасшедших» домов к **психиатрическим лечебницам.** Точная дата этого события не установлена. Пинель снял оковы с больных в Бисетре в 1792 или 1795 г. Он обращает внимание на моральные потрясения как на одну из причин психических болезней, подчеркивая в этиологии последних зна-

чение предрасположения, степени индивидуальной восприимчивости. Последняя даже у одного и того же лица меняется вследствие разных обстоятельств на протяжении всей жизни. Пинель учит врача получать исчерпывающие сведения об особенностях личности больного до начала его психического заболевания.

Психиатрическая школа, созданная Эскиролем, обогатила французскую и мировую психиатрию многими клиническими открытиями. Впервые в истории Эскироль дифференцирует галлюцинации от иллюзии, вводит понятия о ремиссиях и интермиссиях, создает учение о мономаниях, при которых бред формируется в стройную систему и ограничивается одним или малым числом близких предметов. Вне системы бреда эти больные не обнаруживают психических нарушений. Он описывает признаки запойного пьянства (дипсомания — термин Гуфеланда). Эскиролю принадлежит разделение слабоумия и малоумия: слабоумный — разорившийся богач, тогда как малоумный (идиот) — нищий от рождения.

Расцвет французской психиатрии. Клиника прогрессивного паралича. Эмпирические начала нозологии в психиатрии

Первое, наиболее полное и мастерское описание клиники прогрессивного паралича принадлежит ученику Руайе-Коляра — врачу психиатрической больницы «Шарантон» Антуану Бейлю.

В 1822 г. он представил на соискание степени доктора медицины диссертацию под названием «Исследования о душевных болезнях». В результате анализа 6 однотипных наблюдений ему удается установить связь между психическими расстройствами и параличом. Он описывает динамику болезни, утверждает ее единство и патоморфологическую основу: «хроническое воспаление паутинной оболочки головного мозга».

Блестящее клиническое описание болезни сохранило значение и до наших дней. Как сообщает Бейль, в первом периоде ее произношение затруднено, походка неуверенная, умственные способности ослабляются, возникают бред величия и явления экзальтации. Во втором периоде движения языка и членов так же затруднены, как и в первом, или прогрессируют. Бред становится маниакальным и общим, сопровождаясь идеями могущества. Состояния возбуждения варьируют от говорливости и подвижности до неистовства. Наконец, третий период характеризуется нарастанием явлений слабоумия и общего паралича: лепечущая, дрожащая, затрудненная, непонятная речь, шаткая, нетвердая походка, непроизвольные выделения, ослабление разума. Заканчивается болезнь полным параличом волевых движений и состоянием слабоумия. Бейль раскрывает варианты течения, особенности бреда, описывает предвестники прогрессивного паралича. Сам термин «прогрессивный паралич» впервые применил ученик Эскироля — Делайе. Другой его ученик Кальмейль считал патологоанатомической основой прогрессивного паралича хронический диффузный периэнцефалит. Депрессивные формы прогрессивного паралича и один из ранних симптомов его — анизокорию — описал Паршапп.

Исследование клиники и патогенеза прогрессивного паралича, с таким блеском начатое Бейлем, завершается на грани XX века. В 1894 г. Фурнье сделал вывод, что прогрессивный паралич, так же как и спинная сухотка, представляет собой «парасифилис». В 1906 г. Вассерман предложил свою серологическую реакцию, которая оказалась положительной в крови и ликворе почти 100% больных прогрессивным параличом. В. А. Гиляровский (1908) на основании качества патоморфологических находок утверждает сифилитическое происхождение прогрессивного паралича. В 1913 г. Ногуши и Мор сообщили об обнаружении бледной спирохеты в паренхиме мозга больных параличом. Наконец, Вагнер-Яурегг добивается успеха в терапии этого тяжкого страдания путем применения маляриотерапии.

Вуазен — ученик Эскироля, изучавший клинику «идиотизма» (малоумие), приходит к выводу о необходимости и возможности совершенствовать те стороны дефектной психики, которые еще доступны развитию. За счет этого можно добиться уменьшения степени интеллектуальной недостаточности больных, иными словами, терапевтического успеха.

Призывая к строгости и объективности исследования психических расстройств, Жан Фальре главными считает не индивидуальные различия между больными, а наиболее общие **типы болезненных состояний**, которые могут быть подвергнуты сравнению и, следовательно, научному анализу. У душевнобольных особенно важно изучать «ход и развитие болезни». Наблюдение их должно быть не случайным и отрывочным, а систематическим, длительным и продолжаться годами. Таким путем будут вскрыты **разные формы болезни** и возникнут условия для научного исследования психических расстройств.

В 1852 г. Фальре выделил «циркулярное помешательство» — болезнь, которая отличается последовательным чередованием маниакального и меланхолического состояний со светлым промежутком. Клиника ее позволила предвидеть последующие состояния и дальнейшее течение психоза. Позднее Фальре описал психотические расстройства при эпилепсии и впервые высказал соображение о клинике межприпадочного периода ее: раздражительность, наклонность к тоскливым состояниям и пр. Фальре принадлежит первая в истории систематика периодов поэтапного развития бреда: период инкубации, период систематизации и период стереотипии (остановка бреда в развитии и формирование неизменной картины его).

Один из учеников Эскироля Байарже в 1854 г. также приходит к заключению, что состояния психического угнетения и возбуждения (меланхолия и мания) не представляют собой разных болезней. Их закономерное чередование у одного и того же больного побуждает объединить их в единую болезнь — «помешательство с двумя формами» («циркулярный психоз» Фальре). Ласег в этот же период описывает хронический бред преследования и обращает внимание на чрезвычайную распространенность его у психически больных.

Подъем в немецкой психиатрии. Спор «психиков» и «соматиков». Поражение идеалистической концепции «психиков». Рефлексологические идеи Гризингера

Развитие немецких психиатрических школ происходит несколько позже, чем во Франции. Рейль в книге «Рапсодии» (1803) писал, что внимание исследователя должно быть в большей мере обращено не на психозы, а на переходные состояния между здоровьем и болезнью, на неустойчивые состояния психики и своевременную умелую их коррекцию. На идиопатические (болезни души) и симптоматические (душевные расстройства, связанные с болезнями внутренних органов) предложил делить психические болезни Лангерман.

Формированию основных исследовательских направлений в немецкой психиатрии предшествовал почти 30-летний спор представителей двух противоположных школ — «психиков» и «соматиков» Школу «психиков» возглавляли Гейнрот, Иделер и Бенеке. Они придерживались позиций морализации и рассматривали психозы как результат дисгармонии страстей. Избирая в условиях свободы воли между добром и злом, человек тем самым якобы определяет линию своей жизни и судьбы. Вследствие дисгармонии страстей возникают не только душевные, но и соматические болезни. Из этих теоретических представлений вытекали и методы «лечения» душевнобольных, осуществлявшиеся под руководством Горна и Иделера: применение «вращательной машины», «курсов голодания», содержание больных в «мешке», «смирительном стуле» и других методов *«механического выравнивания страстей»*.



Гризингер

Якоби, Нассе и Флемминг возглавили противоположное направление — школу «соматиков». Нассе утверждал, что сохранность психики предопределяется телесным здоровьем. Общий принцип «соматиков» состоял в утверждении того, что психические болезни являются болезнями всего организма. Якоби, отстаивая этот тезис, доходил до абсурда, отрицая значение головного мозга в происхождении душевных болезней. Позднее Гризингер — оригинальный представитель этого направления — выправил недостаток лозунга «соматиков», заменив его более передовым: «душевные болезни — болезни мозга»

Рациональные положения школы «соматиков» победили и явились значительным стимулом для развития немецкой клинической психиатрии.

Целлер на основании опыта работы в психиатрической больнице «Винненталь» сформулировал положение, что мания, меланхолия, помешательство и слабоумие часто являются не самостоятельными болезнями, а последовательными стадиями единого болезненного процесса (концепция единого психоза).

Это положение позднее развивает Гризингер — ученик Целлера. В учебнике, изданном в 1845 г., и в ряде работ он обосновывает многие оригинальные положения учения о психозах; описывает психозы, возникшие в связи с ревматизмом; выполняет исследование в области клиники навязчивых явлений; утверждает, что существует патологоанатомическая основа психозов, которую следует искать только в мозге. Вся психическая деятельность человека, писал Гризингер, построена по схеме рефлекса; мозг представляет собой сложный рефлекторный аппарат; психическая жизнь начинается в органах чувств и находит окончательное проявление в движениях; переход чувственного возбуждения к двигательному совершается по общему плану рефлекторного действия. Выступая с критикой взглядов своего предшественника по клинике в Шаритэ Иделера, он окончательно утверждает психиатрию как медицинскую дисциплину. «Так как сумасшествие есть болезнь и именно болезнь мозга, то и разумное изучение ее может быть **только медицинское**» (подчеркнуто нами. — *Г. У.).*

До Гризингера бо́льшая часть описываемых патологических состояний психики рассматривалась как болезни. Гризингер первый вносит существенные коррективы в этот вопрос. **Психотические состояния (мания, меланхолия и пр.) не являются болезнями, но лишь симптомами мозгового процесса.** В соответствии с развиваемой им концепцией единого психоза Гризингер проводит мысль, что и в клиническом плане психотические картины не представляют собой болезни, они лишь состояния — стадии единого процесса, имеющего определенный исход. **Стадийность развития психозов становится предметом особого внимания психиатров.**

Нейман в 1859 г. говорит о «трех стадиях помешательства». Для первой типично нарастание патологических явлений, для второй — *разрыхление связи* между болезненными явлениями, для третьей — распад психики. Тем самым Нейман уточняет представления Целлера и Гризингера о течении психической болезни.

В работах Гагена в 1868 г. впервые после Эскироля широко обсуждена проблема психопатологии галлюцинаций, а позднее — «фиксированных идей».

Расширение объема клинических исследований все настоятельнее ставит вопрос об организации помощи не только при острых, но и при хронических душевных болезнях. Крылатой становится фраза Шюле: «Не излечение излечимых, а воспитывающий душу уход за неизлечимыми — вот что составляет самое лучшее... украшение современных лечебниц».

Протестуя против концепции «единого психоза», Снелль утверждает, что бредовые формы душевных болезней существуют независимо от меланхолии и мании. В их основе он видит первичные нарушения интеллекта. Такие формы бреда Снелль относит **к первичным**, тогда как бредовые состояния, развивающиеся после меланхолий и маний, называет **вторичными.** Первичным помешательством называл паранойю и Гризингер. Зандер впервые отметил **постепенное развитие паранойи** — болезнь развивается так же постепенно, как складывается характер. Назвав в соответствии с этим болезнь первичной паранойей, он подошел к обсуждению вопроса о происхождении психических болезней с позиций характерологии. Неоправданное расширение клинических границ паранойи привело к безбрежности ее контуров, созданию «большого котла». Начался период исключения из него всего того, что не относится к паранойе. Мейнерт, в частности, вычленяет состояния острой спутанности, острого бессмыслия, объединяя их термином «аменция».

Развивая взгляды французских психиатров на фобии как мономании, моноидейное помешательство, Вестфаль дает развернутую характеристику навязчивых представлений (явлений). Навязчивыми он называет такие представления, которые возникают в сознании человека вопреки его желанию; выступая на первый план, они препятствуют нормальному ходу представлений. Больные всегда признают их болезненными, чуждыми, пытаются оказывать им сопротивление, однако устранить их не могут.

Научный период развития медицины. Всестороннее исследование душевнобольных и мозга. Поиски научной теории психиатрии

Середина и вторая половина XIX века отличаются революционным подъемом в развитии науки. Эволюционное учение Дарвина и целлюлярная патология Вирхова, иммунология Пастера и многие другие блестящие открытия послужили естественнонаучной основой для развития медицины. Этот период ознаменовался новым подъемом в развитии учения о психических болезнях.

Морель в 1857 г. выступает со своей концепцией вырождения. Он определяет вырождение как болезненное уклонение от первоначального типа, которое обладает свойством передаваться по наследству. Процесс вырождения происходит непрерывно и отличается строгой последовательностью. В первом поколении преобладает нервный темперамент; во втором — появляются *идиопатические мозговые болезни* (апоплексия, алкоголизм) либо неврозы; в третьем — наклонность к психическим болезням становится врожденной, а в четвертом поколении можно наблюдать разнообразные, включая интеллектуальные, моральные и физические, органические по своей структуре дефекты (врожденное слабоумие, физические аномалии и уродства). Отмечая наследственный генез вырождения, Морель вместе с тем подчеркивает, что причиной его является и действие многих факторов среды. **Устранить вырождение (дегенерацию) может только система организованной борьбы, создание которой является обязанностью всего общества и государства.** Хотя многие клинические факты, использованные Морелем для подтверждения концепции о вырождении, не подтвердились, следует высоко оценить первое обоснование им **профилактического направления** в психиатрии. Морель



И. М. Балинский

писал, что общество должно приняться за «профилактику предупредительную», вырабатывая меры к изменению физических, интеллектуальных и моральных условий человеческого существования.

Маньян, развивая взгляды Мореля, делит все психозы на «**простые**», случайные, которые могут возникнуть у до того здорового человека, и «**дегенеративные**», обусловленные предрасположением. Последнее может иметь наследственный или приобретенный характер.

Психическая болезнь, по Маньяну, проявляется в четырех формах: мания, меланхолия, перемежающееся помешательство и хронический бред. Эти формы психического расстройства приобретают разное качество в зависимости от того, развиваются ли они у нормальной или дегенеративной личности. Описывая клинику хронического бреда при «простых» психозах и у дегенератов, Маньян выделяет **этапы формирования хронического бреда**, которые по современной терминологии могли бы быть обозначены как паранойяльный, параноидный и парафренный. Длительное беспокойство и неопределенная подозрительность у этих больных сменяются медленно формирующимся бредом преследования, к которому через много лет примешивается бред величия, и все это завершается слабоумием. Оценивая многие симптомы психических болезней как следствие врожденного несовершенства мозга, он сравнивает их с физическими симптомами вырождения (уродства развития, недоразвитие, асимметрия). Маньян и Легрен подробно систематизируют сведения об алкоголизме и, в частности, рассматривают дипсоманию как признак дегенерации.

В немецкой психиатрии последователем французских основоположников учения о вырождении был Шюле. Психозы он делит на болезни «**крепкого**» мозга и болезни «**инвалидного**» мозга. Несколько иначе выражает ту же идею Крафт-Эбинг, подразделяя психозы на болезни **вполне развитого мозга и состояния психического недоразвития**. Паранойей он называет хроническую душевную болезнь, главной особенностью которой являются идеи бреда. Встречается она лишь у «глубоко предрасположенных» лиц. Он различает паранойю позднюю и прирожденную (оригинарную). Последняя отличается тем, что бред начинается до полового развития либо в этом периоде. Крафт-Эбингу принадлежит наиболее полное в мировой литературе описание сексуальных извращений — «половых психопатий».

Трудно переоценить заслуги И. М. Балинского — основоположника петербургской русской школы психиатров. Ему принадлежит первое подробное изучение отличий бреда от заблуждений и, в частности, от фанатических религиозных убеждений, введение в клинику понятий «кристаллизация» бреда и «навязчивая идея», а также одно из наиболее ранних систематических изложений дефектов воспитания и роли их в формировании патологических качеств психики.

Развитие учения о гипнозе (Льебо, Бернгейм, Шарко, Дюбуа и др.) расширило возможности для понимания «индуцированных» психозов, сведения о которых в 1887 г. систематизировал, в частности, В. И. Яковенко. Им показано, что у совместно проживающих членов семьи, осо-

бенно у близнецов, могут возникать одновременные и подчас клинически однотипные психозы. «Двойные» и «тройные» формы помешательства часто бывают индуцированы болезнью основного пациента — индуктора. Формирование таких психозов, как правило, бредовых, у других членов семьи происходит по механизму психогении.

Систематика сведений о психогенных психических расстройствах совпадает с описанием форм «малой психиатрии» — неврозов.

Пьер Жанэ закладывает основы учения о психастении и о психогенной природе истерии. Шарко дает новую трактовку многих клинических явлений истерии, в частности, называя ее психозом. Американец Бирд описывает в 1879 г. неврастению. Мебиус предлагает рассматривать истерию как болезнь, возникшую не под влиянием внешних факторов, а в результате изменения силы и значения представлений самого больного о его состоянии. Он впервые после Платера делит все причинные факторы болезней на экзогенные и эндогенные. Штрюмпель указывает на значение психического фактора в происхождении не только душевных, но и многих внутренних заболеваний. Кох публикует первый обзор пограничных состояний.

Широкое исследование анатомии и физиологии мозга (Брока, Фритч, Гитциг, Флексиг и др.) стимулирует развитие новых концепций о клинике и механизмах психических болезней.

Распространение ассоциации представлений Мейнерт связывает со специальными ассоциативными волокнами головного мозга. Психические функции сосредоточены в коре полушарий головного мозга, тогда как подкорковым образованиям принадлежит функция первичной переработки информации органов чувств. Теория Мейнерта о взаимодействии корковых и подкорковых функций была направлена на объяснение механизма такого взаимодействия. «Ослабление функций» сопровождается повышением подкорковой деятельности, что и составляет основу многих симптомов психической болезни. Между тонусом коры и подкорковых образований он обнаружил обратно пропорциональную зависимость. Эта концепция легла в основу его систематики психических болезней.

Вернике не без влияния Мейнерта наряду с клинической психиатрией много работал в области физиологии мозга. В 1874 г. он описывает сенсорную афазию и ее анатомическую основу — поражение сенсорного центра речи. Позднее он перестраивает клиническую психопатологию и психиатрию на принципах локализации психических функций. Ассоциативные волокна он рассматривает как определяющие психическую деятельность человека. Симптомокомплексы психических расстройств возникают в результате изменений, развивающихся в той или иной анатомо-физиологической системе.

Эмпирически выделив три системы — систему окружающих средовых влияний (аллос), систему телесных восприятий (сома) и систему действия следов накопленного индивидуумом опыта и впечатлений (аутос), Вернике соответственно различает три вида ориентировки: аллопсихическую (в окружающем), сомато-психическую (в телесных ощуще-



В. Х. Кандинский

ниях) и аутопсихическую (в состоянии психических процессов). По аналогии с этим и психозы систематизированы Вернике в три основные группы: аллопсихозы (например, белая горячка), соматопсихозы (ипохондрия) и аутопсихозы (паранойя, меланхолия и пр.). В случаях, когда точно вычленить преобладающую систему невозможно, Вернике предлагает отличать психозы путем оценки состояний двигательной заторможенности или возбуждения. Систематика этих состояний проводится на основании разделения «двигательных» психозов на акинетические, гиперкинетические и паракинетические. По завершении острого периода такого «двигательного психоза» возникает возможность квалифицировать состояние больного по предшествующей схеме. Вернике впервые в психиатрии ввел понятие «сверхценная идея», дал описание пресбиофрении и алкогольного галлюциноза.

Завершая длительный процесс систематизации галлюцинаторных явлений, начало которому было положено Эскиролем, выдающийся русский психиатр В. Х. Кандинский подвергает пересмотру «психические» или «неполные галлюцинации» Байарже, «ложные галлюцинации» Миша, «фанторемии или апперцептивные галлюцинации» Кальбаума, «псевдогаллюцинации» Гагена, «внутренние голоса» Гризингера и на основании богатейшего собственного клинического опыта создает **классическое учение о псевдогаллюцинациях.**

Научный период развития психиатрии. Кальбаум, Корсаков и Крепелин. Эпоха нозологии в психиатрии

С. С. Корсаков, выдающийся русский психиатр, в 1887 и 1889 гг. опубликовал работы, которые, по образному выражению Ритти, составили эпоху в психиатрии. С. С. Корсаков описал клинику новой болезни — алкогольного полиневрита, в структуре которого ведущее значение имеет сложный амнестический симптомокомплекс. По предложению Жолли новая болезнь была названа «корсаковской болезнью», а амнестический симптомокомплекс — «корсаковским синдромом».



С. С. Корсаков

Мы уже отмечали, что на протяжении истории психиатрии состояния меланхолии, мании и пр. расценивались как болезни. Хотя Гризингер и писал, что все эти болезни суть лишь симптомы мозгового процесса, но этим он больше стремился решить патогенетический, чем клинический вопрос.

Кальбаум впервые предложил термин «симптомокомплекс» и большинство традиционных «болезней» рассматривал лишь в качестве «симптомокомплексов». Понятие психической болезни, по его мнению, является более сложным и включает взаимопроникновение симптоматической (психопатологической) сущности и клинического течения. Типичными для болезни Кальбаум считал превращения клинической картины: переход мании в меланхолию или в состояние бреда, спутанности, а в конечном счете — в слабоумие.

Исследование состояний атонической (ступорозной) меланхолии позволило Кальбауму исключить ее из группы меланхолий и назвать **кататоническим состоянием** (однообразные позы, стереотипные движения, негативизм, явления восковой гибкости, головные боли, часто туберкулез). Маниакальная стадия кататонии выражалась патетическим поведением больного, возбуждением с налетом театральности, декламирующей речью, бессмысленным набором слов (вербигерация) или немотивированным молчанием (мутацизм). Так родилось **учение о кататонии.**

У изученных больных Кальбаум, кроме «чистой» кататонии, обнаружил состояния, не укладывающиеся в ее типичную структуру. Эти варианты болезни, тщательно прослеженные Геккером, составили особую юношескую форму помешательства, названную им **гебефренией** и отнесенную в классификации болезней к числу психозов полового развития.



Крепелин

Достижения Кальбаума и С. С. Корсакова прошли тщательную проверку при использовании клинико-катамнестического метода в работах Крепелина и его сотрудников. Результатом явилось формулирование основных принципов нозологии в психиатрии.



Блейлер

Крепелин показал, что диагностика психической болезни на основании только оценки синдрома, состояния («поперечного среза») методически не обоснована. «Лишь вся картина болезни, в ее совокупности,— подчеркивал Крепелин,— на протяжении всего ее развития от начала и до конца, может дать право для объединения данного состояния с другими. Течение и исход болезни всегда соответствуют ее биологической сущности. **Душевная болезнь** представляет собой **„закономерный биологический процесс“**, разделяющийся на несколько видов, имеющих каждый определенную этиологию, характерные физические и психические признаки, типическое течение, патологоанатомическую основу и тесно связанный с самой сущностью процесса заранее предопределенный исход». Это положение, сформулированное в 5-м издании «Учебника психиатрии» (1896), раскрывает основные критерии нозологии.

Используя эти положения, Крепелин пересмотрел клинические рамки ряда болезненных состояний. Взяв за основу критерий прогностики,

он объединил состояния кататонии, гебефрении и бреда, завершающиеся своеобразным слабоумием, в единую болезнь — раннее слабоумие (dementia praecox). Позднее эта болезнь дополняется случаями поздней кататонии и параноидного слабоумия. Е. Блейлер в 1911 г. описал особенное качество симптомов раннего слабоумия: диссоциацию, разобщенность, разлаженность, расщепленность их, и обозначил болезнь сохранившимся и по настоящее время термином **«шизофрения»** (schizo — раскалывать, расщеплять, разделять, разрывать).

Следующая группа болезненных состояний — мании и меланхолии — также была пересмотрена Крепелином. Эти давно известные состояния, еще по наблюдениям Аретея Каппадокийского, а позднее французских психиатров (Фальре и Байарже), часто отмечались у одного и того же больного. Катамнез 1000 больных, проведенный Крепелином с сотрудниками, показал, что только у одного из них имелось единственное состояние — мания в юношеском возрасте. У всех остальных состояния мании повторялись или чередовались с состояниями меланхолии. В промежутках между ними обследуемые были практически здоровы. Это и позволило Крепелину рассматривать мании и меланхолии как фазы одной болезни — **маниакально-депрессивного помешательства** (психоза). Психопатологический анализ фаз психоза дал основание Крепелину выделять не только **«чистые»** состояния мании и меланхолии, но и **«смешанные»** состояния. Последние отличались наличием в одной фазе психоза признаков, свойственных как той, так и другой из фаз. Кальбаум еще до того описал стертый вариант циркулярного психоза, для которого оказалось типичным чередование состояний субмеланхолии и гипомании, и назвал эту болезнь **циклотимией**. Позднее, в частности, Ю. В. Каннабих показал, что циклотимия — легкий вариант маниакально-депрессивного помешательства.

В понятии **паранойя** Крепелин объединил те формы первичных интеллектуальных расстройств, которые при длительном течении и отсутствии галлюцинаций обнаруживают стойкую бредовую систему, сохранность эмоциональной живости больного и отсутствие в итоге болезни слабоумия. Все остальные варианты бреда, ранее входившие в структуру паранойи, Крепелин отнес к разновидностям раннего слабоумия (шизофрении).

Нозологическая систематика психических болезней, сложившаяся в психиатрии к началу XX века, послужила не только венцом теоретических достижений нозологии, но и основой для направленного исследования патофизиологических механизмов болезней.

Благодаря творческому использованию всего богатства фактов и взглядов, накопленного историей к рубежу XX века, учение о клинике психических болезней получило широкие научные перспективы.

РАЗВИТИЕ УЧЕНИЯ О ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ У ДЕТЕЙ

Учение о детских психических болезнях начало развиваться с описания наиболее развернутых болезней — психозов. Лишь позднее детская психиатрия стала пополняться сведениями о клинике пограничных расстройств. Исследование детских психозов на протяжении многих десятилетий нашего века ограничивалось главным образом детской шизофренией и клинически близкими к ней формами.

Упоминания о психозах в возрасте от 6 до 13 лет можно найти в работах, опубликованных еще во второй половине XVIII и в первой половине XIX века (Грединг, Хезлем, Перфект, Беркан, Вест, Эскироль, Гислен, Целлер, Фридрих, Гризингер, Коноллп, Фовиль и др.). Карус в 1808 г. утверждал, что дети могут быть только слабоумными, но не сумасшедшими.

Эскироль обратил внимание на то, что дети, которые в первые годы жизни отличаются развитым воображением, недюжинными способностя-

ми, подвижностью и жизнерадостностью, иногда неожиданно быстро изнашиваются, интеллектуально истощаются, становятся однообразными в своих проявлениях и не оправдывают ранее возложенных на них надежд.


Конолли

Описывая психопатологию представлений, Гризингер прослеживает формирование их в онтогенезе и говорит о возможных пагубных последствиях ошибок воспитания для психического развития ребенка. По его мнению, помешательство в детстве вызывает последующую задержку психического развития; детские психозы легко рецидивируют, а по выздоровлении остается повышенная ранимость психики на всю жизнь.

О детях, которые до «надлома» — остановки «морального и интеллектуального развития» — обращали на себя внимание ранним, «скороспелым» формированием и производили на окружающих впечатление талантливых, «вундеркиндов», сообщал Моро де Тур. Морель считал, что «до юношеского возраста случаи душевных болезней редки, исключая состояния идиотизма и слабоумия». Вместе с тем он описал ребенка, который вначале обнаруживал хорошие интеллектуальные способности. С 13 лет мальчик неожиданно изменился: проявлял немотивированную ненависть к отцу, утратил былую жизнерадостность. Стал молчаливым, затем угрюмым, печальным, высказывал мысли о самоубийстве. Морель оценил состояние ребенка как «переход в раннее слабоумие» — болезнь, которая, по его мнению, имеет очень плохой прогноз. В 1863 г. Беркан обсуждает уже 55 случаев психических расстройств у детей 12 лет.

Успехи естественных и социальных наук в начале второй половины XIX века сопровождались более усиленным развитием и медицины. Достижения русской науки того времени К. А. Тимирязев назвал подлинной «эпохой возрождения». Научный период в развитии многих разделов медицинских знаний, в том числе психиатрии, связывают именно с этим временем. В эти годы среди широкой массы психиатров все еще преобладало мнение, что предметом изучения, объектом психопатологии детского возраста являются состояния малоумия. Это было показано, в частности, в известной монографии Айрленда, опубликованной в 1900 г.

Однако в эти же годы возникают первые попытки разграничения психических расстройств у детей и подростков. Гебефрению юношеского возраста Кальбаум и Геккер ставили в зависимость от созревания. Поскольку детство предшествует созреванию, то в этом периоде, по их мнению, не встречаются формы раннего слабоумия. Беркан, Моро де Тур, Эммингауз утверждали, что психические расстройства у детей выражаются в виде не только традиционного слабоумия, но и психозов, напоминающих таковые у взрослых. Возник вопрос, в какой степени клиническая картина психозов у детей идентична аналогичным психозам у лиц зрелого возраста, наблюдается ли единство течения и исходов при психозах, возникающих в разном возрасте.

Для развития детской психиатрии важными оказались работы Кальбаума, посвященные описанию кататонии, гебоидофрении, и проведенные Геккером исследования клиники гебефрении.

Гебефрения, которую Шюле по традиции продолжал считать болезнью, родственной идиотии, особенно ярко демонстрировала возможность возникновения острых психозов в юношеском и подростковом возрасте.

Термином «гебоидофрения» Кальбаум обозначил близкую гебефрении болезнь, возникающую в пубертатном возрасте, но не сопровождающуюся массивным распадом интеллекта больных. Гебоидофрению (гебоид) вместе с гебефренией он объединил в группу «гебетических» заболеваний. Так была создана первая клиническая систематика психических расстройств юношеского (подросткового) возраста. Клиническая психиатрия продолжала накапливать факты, свидетельствующие о том, что психозы свойственны не только подросткам, но и детям младшего возраста. Первые руководства по психопатологии детского возраста были написаны Эммингаузом в 1887 г. и Моро де Туром в 1889 г.

Триумф дарвинизма, эволюционные взгляды Модзли, работы И. М. Сеченова, особенно «Элементы мысли» и «Рефлексы головного мозга», клинические наблюдения Кальбаума, Геккера, Крепелина, достижения педиатрии послужили основой для развития учения о клинике детских психозов. Возражая против атавистической концепции К. Фохта, И. П. Мержеевский, ученик И. М. Балинского, уже в 1872 г. научно обосновал зависимость микроцефалии от внутриутробной задержки развития головного мозга. Работа его сотрудника С. Н. Данилло «О детской кататонии», опубликованная в 1892 г., была первым в истории специальным описанием детской кататонии.

Изучая клинику раннего слабоумия, Крепелин показал, что в 3,5% случаев психозы берут свое начало в возрасте до 10 лет. Таким образом, он впервые на большом материале показал возможность возникновения психозов в детском возрасте.

Работы, выполненные в первом десятилетии XX века и специально посвященные клинике детских психозов, основывались, как правило, на казуистических наблюдениях. Однако эти работы не только подтвердили возможность возникновения психозов у детей даже раннего возраста (де Санктис, Вейгандт, Геллер), но и положили начало систематическому изучению особенностей их клиники.

Рекке показал, что кататония в возрасте 11—12 лет сохраняет качества, описанные у взрослых. В картине болезни детей, наблюдавшихся Фогтом (1909), преобладали депрессивно-кататонические расстройства; бредовые идеи и слуховые галлюцинации возникали у них редко. Фогт объяснял это лабильностью несозревшей психики ребенка и недоразвитием его речи.

В том же году М. Брезовский публикует свою диссертацию «О влиянии возраста заболевания на исход первичных дефект-психозов». На основании собственных клинических наблюдений он соглашается с мнением Эммингауза, Мореля, П. И. Ковалевского и др., что юношеский возраст подвержен психозам более других периодов детства. Факт более редкого возникновения психических болезней у детей он объясняет «громадным запасом жизненной энергии» детского организма и относительно малым объемом вредностей, с которыми приходится встречаться ребенку. В наше время эти объяснения не могут быть приняты. Важен, однако, сам факт поиска таких объяснений.

Описывая главным образом случаи гебефрении, М. Брезовский обращает внимание на качество бреда и галлюцинаций у подростков: непостоянство, нефиксированность его, легкую смену содержания. Им подмечено, что в отличие от взрослых больные подростки нередко с «поразительной легкостью» отказываются от своих бредовых высказываний, из чего следует нестойкость бреда у них. Объединив под названием «дефект-психозов» группу юношеских психозов, которые приводят к дефекту, М. Брезовский обсуждает вопрос о том, следует ли относить их к раннему слабоумию Крепелина или выделить в группу самостоятельных болезней. Большое значение для детской психиатрии имели работы Геллера и де Санктиса.

Теодор Геллер описал своеобразную форму детского слабоумия, назвав ее dementia infantilis. Характерными оказались особенности формирования этой болезни. Развитие ребенка в первые 2—3 года происходит своевременно. Он отличается живыми двигательными реакциями, хорошей сообразительностью, понимает обращенную к нему речь и активно пользуется речью. Поведение, действия, поступки ребенка соответствуют возрасту. Затем без видимой причины в поведении ребенка наступают резкие изменения: он легко возбуждается, сердится, беспричинно плачет, становится угрюмым, мрачным. Характер его игр меняется: он без повода разрушает игрушки, утрачивает активность, целенаправленность, творческую выдумку в играх. Постепенно ребенок теряет речь, обнаруживая быстро нарастающее слабоумие. Через 6—12 месяцев от начала изменений психики он перестает отвечать на вопросы, не выполняет простейших инструкций, не реагирует на обращенную к нему речь; обнаруживаются беспокойство, однообразные движения, тикообразные подергивания в мышцах.

Все больные дети в этот период сохраняли разумное, «интеллигентное выражение лица», отличаясь этим от детей с иными формами приобретенного, особенно органического, слабоумия. Очаговых неврологических расстройств у них не было. В анамнезе отсутствовали указания на перенесенные мозговые заболевания и травмы. Позднее слабоумие стойко держалось и определяло все состояние детей этой группы.

В том же году де Санктис опубликовал результаты наблюдений детей раннего возраста, больных психозом. Болезнь у них возникала на 2—4-м году жизни и сопровождалась быстро развивающимся слабоумием, что сближало ее со случаями болезни Геллера.

За несколько лет до появления этих работ С. С. Корсаков у детей того же возраста обратил внимание на состояния «преходящего слабоумия», которые существенно отличались от иных состояний слабоумия. Здоровые до того дети в результате острого лихорадочного заболевания неожиданно утрачивали ранее приобретенные навыки (ходьба, речь, праксис, исполнение инструкций старших и пр.) и производили впечатление слабоумных. Однако вскоре после перенесенной соматической болезни у детей быстро восстанавливались все утраченные навыки. Таким образом, во втором десятилетии нашего века продолжается расширение изученных форм детских психозов и исследование их клиники.

Вейхбродт, описав 2 мальчиков, больных шизофренией, показал, что болезнь началась у них в 10 лет. В 15 лет в картине психоза преобладали первичные бредовые идеи, которые имели стертый и неразвернутый характер.

Обсуждая выделенную Крепелином пфропфшизофрению, Пласкуда соглашается с Вейгандтом, что в случаях пфропфшизофрении врач имеет дело с двумя самостоятельными болезнями — олигофренией и шизофренией. Пласкуда вслед за Рекке утверждает, что прогноз шизофрении, возникающей у больного олигофренией, оказывается хуже, чем в «чистых» ее случаях.

А. Н. Бернштейн, ученик С. С. Корсакова, в 1912 г. указал на такие случаи раннего слабоумия, «когда больные рождаются на свет с готовой болезнью», на «случаи, которые сейчас растворены в огромной группе того, что называется идиотизмом». Он наблюдал ребенка 3 лет в состоянии страха, с неопределенными бредовыми представлениями, негативизмом; отмечались стереотипные движения, повторение одних и тех же слов, взрывоподобные (импульсивные) поступки, бессонница, возбуждение. Через несколько месяцев острые явления болезни редуцировались, а ребенок «перестал развиваться», остановившись «на степени развития очень низкой».

Тот факт, что приступы психоза в раннем детском возрасте могут привести к слабоумию, позволил А. Н. Бернштейну высказать предположение, что «еще более раннее начало болезни может вызвать картину идиотизма прирожденного, а не приобретенного».

Развитию взглядов на отграничение различных форм олигофрении от слабоумия, явившегося следствием психоза у детей, способствовал выход в свет в 1915 г. оригинального двухтомного руководства Г. Я. Трошина «Сравнительная психология нормальных и ненормальных детей». Значение этой книги не ограничивалось систематическим изложением вопроса о распознавании и разграничении олигофрений. Не менее существенным оказался использованный автором сравнительно-возрастной, эволюционно-генетический метод, который позднее широко применялся многими психиатрами.

Этот период имел и другую особенность. На психиатров, в частности детских, все более широкое влияние оказывали взгляды Фрейда и его последователей.

Австрийский невролог Зигмунд Фрейд, одаренный исследователь и наблюдательный клиницист, обратил внимание на ряд важных особенностей психики. Он правильно поставил многие вопросы: роль сновидений и возможность путем их анализа глубже познать сущность психики; значение подсознательных, автоматизированных психических актов и изучения их наряду с явлениями сознания и самосознания; актуальность для психической деятельности инстинктивных форм деятельности, влечений, в частности полового, и т. д. Правильно поставив эти и другие вопросы, Фрейд вместе с тем не избежал уродливого извращения истинного значения их для человека и в ходе спекулятивного объяснения фактов по существу подменил разумную сознательную деятельность человека подсознательной и бессознательной, проповедовал пансексуализм, неоправданно распространил свои медико-биологические и психологические построения на законы человеческого общества, превратив свое интересное, но частное и во многом еще не доказанное учение в философию, противопоставляемую им философии Маркса. Тенденция Фрейда распространить свои гипотетические умозаключения на социологию и политику превратила их в руках реакционных кругов капитализма в орудие политического одурманивания масс. Естественно, что широкое распространение фрейдизма в психиатрии не помогло развитию клинических исследований и в области детской психиатрии.

С 1920 г. число работ о детских психозах возросло, причем посвящались они в основном особенностям клиники психозов у детей и подростков.

Фойгт подтвердил предположение Крепелина, что изменения характера многих больных шизофренией, ретроспективно обнаруженные у них до ее начала, нередко являются следствием перенесенного короткого приступа (шуба) болезни в раннем детстве. Он показал, в частности, что многие симптомы в картине психоза у ребенка подобны таковым у взрослых больных. Весьма редки у детей обманы чувств и особенно бредовые состояния.

Риттергауз вслед за Штольцнером предпринимает попытку изучить ранние симптомы психоза; Кюнкель пытается уточнить преморбидные особенности детей, больных шизофренией, и условия ее возникновения.

Сам факт обращения в третьем десятилетии нашего века к вопросам клиники, дифференциальной диагностики, прогностики, профилактики и терапии шизофрении у детей и подростков позволяет утверждать, что **именно в этом периоде детская психиатрия оформилась в самостоятельный раздел психиатрии.** Подтверждением тому явился выход в свет в эти годы двух солидных руководств Гомбургера и Штромайера по психопатологии детского возраста.

Подробно останавливаясь на клинике психопатических конституций детского возраста, Штромайер обсуждает, в частности, и вопрос о пфропфшизофрении. Наблюдая кататонические симптомы при идиотии, Крепелин предположил, что возникновение их является следствием раннего заболевания этих детей шизофренией. Иными словами, слабоумие представляет собой исход имевшего место в прошлом приступа болезни.

Наблюдения С. С. Корсакова, де Санктиса, Геллера, Рекке, Г. Я. Тро-

шина, Вейгандта, Пласкуды и др. позволили глубже изучить этот вопрос. Штромайер у 6—7% больных шизофренией находил пфропфшизофрению. Медов показал частую принадлежность психозов у больных олигофренией к шизофреническим. Более чем у половины изученных им больных олигофренией, у которых возник психоз, обнаруживалась пфропфшизофрения. Т. П. Симсон, описывая психотические состояния у детей раннего возраста (2—4 года), отметила сходство их с расстройствами при шизофрении. Некоторые из этих состояний она расценивала как пфропфшизофрению.

Нейштадт, изучавший психоз у 220 малоумных, на этом основании высказал мысль, что шизофрения и малоумие — понятия взаимоисключающие. В случаях пфропфшизофрении речь идет не о какой-то специальной форме психоза, а о присоединении истинного шизофренического процесса к имевшемуся ранее у ребенка малоумию.

«Психопатология детского возраста» Гомбургера многие годы была настольной книгой детских психиатров разных стран. Он показал сходство в развитии некоторых этапов психозов у детей и взрослых. Гомбургер справедливо утверждал, что распознавание психоза в детском возрасте, так же как и в зрелом, строится в первую очередь на основе наступающих с какого-то времени болезненных изменений личности. Ограниченные возможности детского мозга реагировать во время болезни бредовыми расстройствами являются, по его мнению, одним из доводов в пользу того, что для детского возраста более типичны гебефреническая и кататоническая формы шизофрении. Он считал, что преморбидная личность и первые болезненные проявления психоза не менее важны для исследователя, чем сама картина болезни. Это положение для того времени было весьма прогрессивным, так как за 2 года до выхода в свет руководства Гомбургера Бумке утверждал, что ведущим критерием распознавания шизофрении у детей является «констатация слабоумия».

Гомбургер обратил внимание на качественные особенности симптомов манифестного периода детских психозов. К первым симптомам шизофрении у детей он отнес аффективные расстройства: апатию, плаксивость, недовольство, ослабление либо утрату ребенком аффективного резонанса (отклика). Больной постепенно теряет естественность, детскую непосредственность, непринужденность. Возникают капризы, дерзость. Вскоре наступают диссоциации психической деятельности, нарушения мышления, гиперкинезы, обманы чувств. Снижение интересов, естественной живости, своеобразие симпатий дополняют общую картину болезни. У маленьких детей нередко обращает на себя внимание недетское, не по годам умное поведение с резонерством. Прогноз, по мнению Гомбургера, тем менее благоприятен, чем раньше начинается психоз.

Расширению возможностей распознавания клинических расстройств при детских психозах и развитию детской психопатологии способствовали исследования Тиле. В качестве ведущего расстройства моторики у детей с резидуальными (остаточными) явлениями эпидемического энцефалита Тиле описал «дранговые» состояния (Drangzustand), которые представляют собой нецеленаправленные, взрывоподобные, немотивированные состояния двигательного возбуждения. Возможности отграничения и систематики двигательных расстройств у детей в связи с этим расширились.

Примечательным для третьего десятилетия нашего века явилось начало всестороннего и систематического изучения детских психозов советскими психиатрами (Т. И. Юдин, Н. И. Озерецкий, М. О. Гуревич, Н. Н. Волохов, Г. Е. Сухарева, Т. П. Симсон и др.). Традиционное для русской советской медицины клиническое направление исследований оказалось особенно перспективным при разработке проблем детских психозов.

Т. И. Юдин высказал предположение, что шизофрения у детей встречается чаще, чем об этом принято думать. Течение ее далеко не всегда катастрофическое и нередко бывает относительно благоприятным. Такое течение психоза обусловлено возможным положительным влиянием про-



Г. Е. Сухарева



Т. П. Симсон

должающегося развития больного ребенка, что подтвердили наблюдения Н. Н. Волохова и Н. И. Озерецкого.

Г. Е. Сухарева одна из первых изучила клинику шизоидных психопатий у подростков 12—14 лет. В качестве типичных она отметила аффективные расстройства, налагающие печать нелепого, странного, чудаковатого, шизоидное мышление (негибкость, заторможенность, аутистичность, наклонность к абстрактному, схематическому и формальному строю его), психастенические расстройства и истерические симптомы (преимущественно у девочек).

Развитию эволюционно-генетического направления в изучении детских психозов наряду с работами И. М. Сеченова, И. П. Павлова, В. М. Бехтерева, Г. Я. Трошина способствовали исследования А. Н. Северцова. Термином «приспособляемость» он обозначил наиболее полное соответствие в филогенезе между структурой и функцией организма, с одной стороны, и особенностями среды — с другой. Способность к эволюционной изменчивости оценивалась им как «пластичность организма». Последовательность движений, их характер в действии, по его мнению, являются категориями, обусловленными наследственными моментами.

Изучение шизофрении с эволюционных позиций было наиболее полно представлено в работах Г. Е. Сухаревой и Т. П. Симсон.

Последующие два десятилетия (30-е и 40-е годы) отличаются рядом политических и социальных катастроф (фашизм в Германии и Италии, вторая мировая война и т. д.), которые значительно затормозили изучение детских психозов во многих странах Европы. Существенным тормозом для развития детской клинической психиатрии явилось также распространение фрейдизма и психоанализа во многих странах Европы и в США.

Вместе с тем в Советском Союзе исследование психозов детского возраста значительно расширилось. С. С. Мнухиным показаны особенности маниакально-депрессивного психоза у подростков: редкость возникновения этого психоза у младших подростков и отсутствие у детей. Расширились возможности клинического отграничения маниакально-депрессивного психоза в связи с описанием Р. Я. Голант, С. С. Мнухиным и Г. Е. Сухаревой периодических органических психозов у подростков.

Возвращаясь к клинической проблеме раннего детского слабоумия, Геллер в 1930 г. оставил без существенных изменений клинические критерии распознавания болезни, названной его именем. Описывая таких больных, Корбери показал их несомненное отличие от больных шизофренией. В результате прижизненного исследования пунктата мозга у них был найден липоидный нейролизис. Учитывая близость этих находок к гистологическим изменениям, обнаруженным при амавротической идиотии, Корбери отнес к последней и болезнь Геллера.

Ланг показал клиническое отличие состояний экзогенного, инфекционного слабоумия у детей от слабоумия при болезни Геллера.

Формы геллеровской деменции, по мнению Цапперта, достоверно отличаются от других форм слабоумия у детей того же возраста. Цапперт напоминает, что для слабоумия Геллера нетипичны церебральные локальные симптомы. Такого рода расстройства у детей нередко продолжают оценивать как шизофрению, в частности потому, что это слабоумие в клинической картине содержит аутизм. При изучении пунктата мозга у больных геллеровской деменцией Цапперт обнаружил дезинтеграцию ганглиозных клеток и исчезновение субстанции Ниссля.

Более чем полувековые исследования клиники детских психозов позволили к середине настоящего века понять многие общие тенденции их формирования. Дальнейшему изучению качества симптомов и синдромов при психических болезнях у детей и подростков способствовали работы по изучению психики здорового ребенка и подростка, выполненные И. М. Сеченовым, В. М. Бехтеревым, И. П. Павловым, Н. И. Красногорским, их учениками, сотрудниками, а также Пиаже, Валлоном и др.



В. А. Гиляровский



Модзли

Достижения психологии, нейрофизиологии и клиники психозов детского возраста создали условия для разработки научных основ учения о формировании характера, личности в онтогенезе, так же как и патологических вариантов такого формирования (П. Б. Ганнушкин, В. А. Гиляровский, Г. Е. Сухарева, О. В. Кербиков, Трамер, Каннер, ван Кревелен, Лутц, Штутте, Бендер, Десперт, Модзли и др.). Освещение этих сложных вопросов психиатрии стран Западной Европы и США нередко отличается эклектизмом и психоаналитическими



Трамер

трактовками; тем не менее получаемые фактические данные обогащают учение об аномалиях характера у детей и подростков.

Все более широкое развитие в последние годы получают методы лечебно-воспитательной и лечебно-педагогической коррекции болезненных состояний или дефектов психики. Основанные на замечательных идеях классиков педагогики (Ян Амос Коменский, Руссо, Песталоцци) и русских советских врачей, мыслителей и педагогов (В. И. Маляревский, С. Ф. Хотовицкий, К. Д. Ушинский, К. И. Грум-Гржимайло, И. М. Балинский, А. Ф. Лазурский, П. Ф. Лесгафт, А. С. Макаренко и др.), исследования эти были систематизированы в работах Аспергера и практически воплощены в детскую психиатрию и дефектологию Барчи, Эйхлер, Гёльницем, Лафоном и многими другими.

За короткий период истории негативное отношение к возможности возникновения психоза у ребенка и пессимизм в оценке перспектив помощи ему сменились рождением науки о патологических состояниях психики детей и методах их коррекции. Анализ основных этапов развития этой науки позволяет утверждать, что сравнительно-возрастной подход к изучению явлений психики и болезненных расстройств будет наиболее перспективным для улучшения помощи больному и организации охраны психического здоровья детей и подростков.

Глава III
ГЕНЕТИКА В ПСИХИАТРИИ

Одни и те же внешние обстоятельства часто выступают как видимые причины разных болезней. Злоупотребление алкоголем, например, может привести к гипертонической болезни и спазму коронарных сосудов сердца, возникновению психоза и психопатизации личности, появлению судорожных расстройств и формированию слабоумия. Психическая травма нередко предшествует не только началу реактивного психоза и невроза, но и отчетливым проявлением шизофрении, так же как и маниакально-депрессивного психоза. Вместе с тем возникновению одних и тех же болезной часто предшествуют различные влияния, оцениваемые в качестве их причин. Манифестацию шизофренического процесса, например, приходится наблюдать вслед за психическим потрясением либо травмой головного мозга, непосредственно после острой интоксикации или в связи с острой общей инфекцией и другими воздействиями.

Такого рода клинические наблюдения послужили одним из оснований для изучения конституциональных особенностей орга-

низма или преморбидного состояния индивида (особенностей организма в период, предшествующий болезни); исследования роли «преморбидной почвы» в формировании болезни; изучения степени «патогенности» той или иной внешней вредности, внешних обстоятельств при действии их на человека с определенными особенностями преморбида; изучения взаимосвязей между организмом и средой его существования; исследования значения реактивности макроорганизма в патологии и закономерностей развития болезней.

Широта диапазона индивидуальных особенностей организма, в частности пределы ранимости его систем, органов и тканей, обусловлена многими причинами. Бóльшая часть конституциональных особенностей индивидуума, при прочих равных обстоятельствах, обусловлена генетическими механизмами. Жизнь и деятельность любого существа, как известно, определяет взаимопроникновение свойств, накопленных им в результате влияний среды в ходе истории развития вида (в предшествующих поколениях), закрепленных в механизмах наследственности и свойств, приобретенных вследствие действия среды в онтогенезе его.

ЗНАЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Если необоснованно отрицать значение наследственности для формирования психики, то не менее упрощенно и ошибочно было бы утверждать только наследственную природу ее. Нервные клетки, не обогащенные в предшествующих поколениях сложной информацией, лишенные физически и химически закрепленного ансамбля определенных функций, никогда не могли бы привести к формированию качеств, обеспечивающих сложные формы отражения действительности, развитие сознания. Вместе с тем, как бы ни был богат наследственный код нервных клеток, без сложного многогранного развития индивидуума в окружающей его физической и социальной среде формирование психики оказалось бы также немыслимым.

Человек — существо незрелорождающееся. Психический облик со всеми специфически человеческими качествами он приобретает лишь в постнатальном периоде развития, в ходе непрерывно усложняющегося отражения им многообразия окружающих влияний. В отношении не только психических, но и физических признаков индивидуума наследственность поставляет лишь сырой материал, над которым работает среда (Ниль и Шэлл).

Созревание психики представляет собой сложный и длительный процесс, завершающийся в основных чертах лишь к окончанию юношеского периода, к 20—22 годам жизни. Утверждать наследственную обусловленность сложных психических

процессов без учета роли многообразных влияний в постнатальном периоде было бы, следовательно, глубоко ошибочно.

Если неоправданно говорить о **наследовании психики**, то столь же необоснованно и утверждение наследования психических болезней (психозов, неврозов). Это, однако, не отвергает значения наследственности в возникновении и развитии психических болезней. Наследственное закрепление нарушения определенных звеньев обмена веществ либо парциальной недостаточности **(дефицитарности)** тех или иных систем организма и мозга может привести в определенных условиях как к дефектному и дисгармоничному развитию психики в онтогенезе, так и к возникновению однотипных расстройств психики у членов той же популяции в разных поколениях.

Болезнь, понимаемая Марксом как жизнедеятельность в иных условиях, как стесненная в своей свободе жизнь, не может быть наследственно преформирована. Само понятие болезни включает не только состояние биологических систем организма, но и условия (в частности, социальные), в которых функционируют эти системы.

В то же время отдельные симптомы и синдромы всегда преформированы теми или иными нейрометаболическими особенностями систем организма. Особенности эти могут быть как наследственно обусловленными, так и приобретенными в онтогенезе. В целом же можно сказать, что наследственная обусловленность ансамбля индивидуальных качеств человека выступает более определенно, чем генетическая обусловленность психической болезни.

Из сказанного вытекает необходимость, с одной стороны, признания значения генетики в психиатрии и с другой— отказа от представлений о неизбежности для психически больных возникновения психической болезни в их последующих поколениях. Знание законов медицинской генетики и рациональное воспитание ребенка с отягощенной наследственностью позволяет уже в наше время предупредить у него психическую болезнь. Ген — материальный носитель наследственности, как писали Ниль и Шэлл, имеющий качества доминантного на определенном фоне и в определенной среде, может не оказаться таковым в других условиях среды и при другом генетическом фоне. Это верно и очень существенно.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРЕ ГЕНА

Ген имеет в своей химической структуре зашифрованную наследственную информацию, которая определяет ведущие особенности жизнедеятельности и развития индивидуума на всех этапах его, начиная с эбрионального. Достижения современной генетики позволили приблизиться к пониманию химической и химико-физической структуры гена. Генетическую специфичность организмов определяет дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК). Имея чрезвычайно сложную конструкцию, моле-

кула ДНК состоит из пуриновых (аденин, гуанин), пиримидиновых (цитозин, тимин) оснований, 2-дезоксирибозы и фосфорной кислоты.

С помощью рентгеноструктурного анализа Уотсоном и Криком была построена модель молекулы ДНК. Она представляет собой две спиралеобразно закрученные цепи из фосфатов (*ф*) и сахаров (*с*); перекладинами между ними являются пары пуриновых и пиримидиновых оснований (рис. 1).

Одним из источников изменения генетической информации служит различие во взаиморасположении четырех оснований ДНК. Число таких взаиморасположений исключительно велико, что, в частности, и создает многообразие генетических отличий. Сущность меняющейся информации

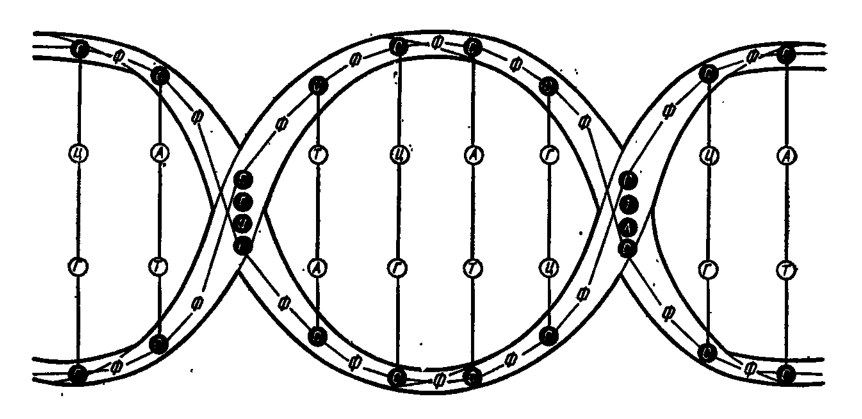


Рис. 1. Модель ДНК — дезоксирибонуклеиновой кислоты (по Уотсону—Крику).

ф — молекула фосфорной кислоты; *с* — дезоксирибоза (сахар); *а* — аденин; *т* — тимин; *г* — гуанин; *ц* — цитозин.

ДНК определяется и тем, что та или иная последовательность чередования оснований в структуре молекулы этой кислоты приводит к синтезу образующегося по длине цепи ее полинуклеотида только определенных аминокислот. Последние распределяются в строго заданной последовательности. Три основания (триплет) кодируют только одну конкретную аминокислоту (что и определяет структуру гена). В этой связи структура молекулы ДНК и созданного на ее основе нуклеопротеида может регулировать (направлять) поэтапность и интенсивность различных звеньев обмена веществ.

Если учесть, что молекула ДНК состоит из десятков тысяч нуклеотидов, то в результате число возможных пересочетаний аминокислот в молекуле нуклеопротеида составляет астрономические величины. Если предположить, что в цепочке ДНК содержится лишь 100 нуклеотидов (по Н. П. Дубинину), возможное число различных взаиморасположений четырех оснований составит 4^{100}, иными словами, величину, превышающую число атомов в солнечной системе.

Нетрудно видеть, насколько велики возможности сочетания и пересочетания аминокислот с определенными связями оснований молекулы ДНК. Это и обеспечивает неисчерпаемые возможности накопления и передачи генетической информации. К настоящему времени изучены и многие звенья механизма передачи ДНК своего кода так называемой информационной рибонуклеиновой кислоте (РНК), которая в свою очередь по выходе из ядра клетки воздействует на рибосомы — включения, обеспечивающие синтез соответствующего белка.

В основе изменчивости наследственного кода — мутации (mutatio — изменение, перемена) лежат наступающие по тем или иным причинам изменения положения одного из оснований ДНК. Вследствие этого основание кодирует иную аминокислоту. Образовавшийся в этих условиях белок меняет свою структуру, поскольку содержит другую аминокислоту либо не имеет ее совсем.

На современном уровне развития генетики различают две группы наследственных факторов в патологии: а) *генные*, вызываемые дефектами одного или нескольких генов, на уровне молекулярных изменений ДНК; б) *хромосомные*, вызываемые нарушением целых хромосом или их крупных участков, на микроскопическом уровне.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ГЕНЕТИКИ В ПСИХИАТРИИ

Наследственную обусловленность психических болезней изучают на протяжении многих десятилетий. При этом используются различные методы. Научная ценность каждого из них далеко не равнозначна. Вместе с тем все эти методы позволяют с большей или меньшей степенью достоверности приблизиться к изучению наследственности в психиатрии.

Метод изучения родословных, анализа генеалогического древа. Этот метод является традиционным для психиатрии. Генеалогия — наблюдение над семьями. Врач изучает особенности психического облика всех родственников больного — пробанда (proband — исходная личность в исследовании) в разных поколениях, регистрируя наличие или отсутствие у них психических или других болезней. Обнаружение соответствующих или иных расстройств у родственников по прямой (прадед, дед, отец; прабабка, бабка, мать) либо боковой (двоюродные деды, бабки, дяди, тетки, племянники, племянницы и т. д.) линии позволяет предположить роль наследственности в возникновении соответствующих расстройств у пробанда. Систематическое повторение той же болезни у родственников пробанда в разных поколениях делает наследственную обусловленность болезни пробанда еще более убедительной.

Генеалогический анализ способствует обнаружению у представителей разных поколений одной семьи однотипных симптомов или симптомокомплексов болезней. Такие расстройства называют **«сквозными симптомами», или «сквозными синдромами».**

Так, в семье больного Л., страдающего логоневрозом (заиканием), заикались в детстве его отец и дед по линии отца. У больного Ф. в болезни преобладали навязчивые страхи. Оказалось, что навязчивые явления имелись в подростковом возрасте у матери и в преклонном возрасте у бабки по линии матери. Оба примера позволяют предположить наследственный генез дефектности речемоторной системы у первого больного и навязчивостей — у второго.

В ряде семей одинаковая психическая болезнь начинается у представителей разных поколений в различном; часто все более

раннем (либо позднем), возрасте. Так, например, у больного К. болезнь возникла в возрасте 46 лет, у его сына — в 22 года, а у внука — в раннем подростковом возрасте (10 лет). Тенденцию повторяющейся в следующих поколениях болезни приобретать все более выраженное и неблагоприятное течение и начинаться во все более ранние периоды жизни называют **антепозицией.** Морель оценивал качественное ухудшение болезни в последующих поколениях как один из признаков «вырождения фамилии». Вместе с тем уже в те годы Вирхов справедливо предупреждал против переоценки «признака повторности». И действительно, повторяемость болезни далеко не всегда обусловлена наследственными механизмами.

Большую эффективность клинико-генеалогического метода обеспечивает тщательный отбор всех родственников; получение исчерпывающих сведений обо всех живущих и умерших родственниках пробанда; возможно более полная регистрация всех медицинских сведений о каждом родственнике; непосредственные встречи и обследование каждого живущего родственника. Сведения о родственниках, получаемые только от пробанда, как правило, чрезвычайно скудны, неполны, а часто и неточны. Генеалогический анализ тем более эффективен, чем определеннее очерчены клинические формы изучаемой болезни — «наследуемые единицы», судьба которых должна быть прослежена.

Метод изучения близнецов. Данный метод является более совершенным. Рождение близнецов — явление нередкое. В среднем из 100 беременностей одна завершается рождением более чем одного ребенка.

Многоплодным беременностям свойственны многие особенности. При использовании этого метода необходимо точно квалифицировать близнецов: являются ли они монозиготными (однояйцевыми и одноплодными) или дизиготными(двуяйцевыми, одно- или разноплодными).

Близнецы монозиготные, однояйцевые, или идентичные, развиваются из одного оплодотворенного яйца, разделенного на две равнозначные части (униовулярная полиэмбриония). Амнион, так же как и полость его, двойные, но хорион и плацента единые. Эти близнецы всегда одного пола и одинаковы во всех отношениях.

Близнецы ди- или гетерозиготные, двуяйцевые, или различные, развиваются из двух яиц, оплодотворенных одновременно. Амнион, хорион и плацента двойные. Эти близнецы различны и примерно в половине всех случаев разнополы.

Наряду с указанными в постнатальном периоде используют и другие признаки отграничения однояйцевых близнецов от двуяйцевых, в частности признаки внешнего сходства первых: пол, вес, рост, цвет волос, расцветка радужек глаз, симметрия и форма пигментных пятен на теле, группа крови, дактилоскопический рисунок и др.

Принимая во внимание тот факт, что монозиготные близнецы развиваются из одной яйцеклетки, которая имеет определенную структуру генетического аппарата, генетическая формула каждого из них оказывается идентичной. Поэтому регистрация факта появления, времени возник-

новения и качества болезни как у одного, так и у другого близнеца позволяет полнее понять значение наследственных механизмов в возникновении и развитии ее. Клиническое наблюдение однотипных болезней, возникших у проживающих совместно однояйцевых близнецов, создает условия для более вероятной трактовки этой болезни как вызванной особенностями генетического кода, а не влиянием только внешних вредностей.

Признанными критериями наследственного характера болезни являются: наличие определенных численных соотношений больных и здоровых среди родственников; распространенность болезни среди родственников; возникновение болезни в определенном возрасте без предшествующих ей вредностей; большая **конкордантность** (сходство) однояйцевых близнецов и болезней, возникающих у них, по сравнению с двуяйцевыми близнецами.

Метод биохимической генетики. Настоящий метод зародился в начале XX века. Основанием для его разработки послужило исследование врожденных нарушений обмена веществ, которые приводили к расстройствам психической деятельности. Наследственно обусловленные расстройства обмена веществ представляют особый интерес при изучении вопроса о связи характера обменных нарушений с состояниями умственной неполноценности. К настоящему времени обнаружено более 30 так называемых обменных форм олигофрении (малоумия). Из их числа почти половина уже доступны лечению: фенилкетонурия, лейциноз, гипервалинемия, гипераммонемия, гликоколевая болезнь, галактоземия, синдром Лоу (окуло-цереброренальный), идиопатическая гипогликемия, болезнь Вильсона, почечный несахарный диабет и др.

Примером может служить одна из наиболее изученных форм обменной олигофрении — фенилкетонурия.

Фенилкетонурия встречается примерно у одного из 20 000 жителей. Среди умственно отсталых она наблюдается значительно чаще (в 1% случаев).

Основой этого расстройства является нарушение (затруднение) переработки фенилаланина в тирозин. Фенилаланин — одна из аминокислот, составляющая от 4 до 6% всех аминокислот белков. В норме значительная часть фенилаланина используется для синтеза тканевых белков организма. Неиспользованные количества его окисляются в присутствии ферментов печени в тирозин, который в свою очередь утилизируется в ходе обмена веществ для синтеза норэпинефрина, эпинефрина, гормонов щитовидной железы (тироксина) и пигмента меланина. Избыток тирозина в виде конечных продутков его окисления (углекислота и вода) выводится из организма.

Фенилкетонурия обусловлена нарушением этого ансамбля обмена вещества. В результате низкой активности фенилаланин-гидроксилазы — окислительного фермента, синтезируемого в печени, возникает так называемый обменный блок. Фенилаланин после использования части его на синтез тканевых белков не окисляется в тирозин и накапливается в жидкостях организма (кровь, лимфа, ликвор). Содержание его в крови при этом в 20—40 раз превышает норму, поэтому и с мочой выделяется в 30—50 раз больше фенилаланина, чем у здоровых лиц.

«Блокада» основного пути метаболического превращения фенилаланина приводит к образованию избыточных количеств полупродуктов его обмена (фенилпировиноградная, фенилмасляная, фенилуксусная кислоты), частично нейтрализуемых глютаминовой кислотой в фенилуксусный глютамин.

Главной причиной описанного «обменного блока», как мы видим, является отсутствие в печени фермента фенилаланингидроксилазы или недостаточная его активность. Если эти нарушения метаболизма обнаруживаются у ребенка с периода новорожденности, то отсутствие фермента, как правило, обусловлено наследственной недостаточностью его синтеза.

Аналогичные механизмы описаны и при иных обменных наследуемых нервно-психических болезнях: в основе гепато-лентикулярной дегенерации лежит недостаток церрулоплазмина и повышенное накопление меди, амавротической идиотии — нарушения жирового обмена и в результате — накопление липоидного сфигномиелина в клетках головного мозга и т. д.

Метод биохимической генетики основан на клиническом и клинико-лабораторном выявлении наследственно обусловленного нарушения обмена веществ в организме, которое и лежит в основе соответствующих расстройств психики.

Метод цитогенетики. Данный метод приобретает в последние годы все более широкое распространение и признание в психиатрии. Принципиальной особенностью его является изучение числа и структуры хромосом в клетках здорового или больного человека.

Палочкообразные включения ядра клеток, хорошо просматриваемые в микроскоп, называют хромосомами. Хромосому образуют две цепи ДНК. В каждой из них линейно расположены участки ДНК — гены. Нормальная человеческая клетка имеет 23 пары хромосом. У мужчин 22 пары являются идентичными, а последняя пара включает две отличающиеся половые хромосомы: X и У. У женщин 22 пары хромосом также однотипны, но последняя пара состоит из двух одинаковых половых хромосом: X и X. При делении клетки каждая хромосома двоится, в связи с чем в каждой новой клетке сохраняется постоянное число хромосом — 46. Этот закон распространяется на деление всех соматических клеток. Во время формирования половых клеток — гамет — хромосомы не двоятся. Поэтому в каждой половой клетке (яйцеклетке или сперматозоиде) имеется только половинный набор хромосом (23). Полный набор их образуется лишь в результате слияния женской и мужской половых клеток. Пол зачатого ребенка определяется проникновением в яйцеклетку половой хромосомы X или У. Почти один из каждой сотни новорожденных обнаруживает хромосомные аномалии. Примерно половина всех их приходится на аутосомы (неполовые хромосомы), а другая половина — на половые хромосомы.

В одних случаях патологии возникают нарушения набора хромосом, например появление лишней хромосомы (трисомия). Если такая лишняя хромосома идентична по своей структуре какой-либо парной хромосоме, к примеру 21-й, то такой тип аномалии обозначается как трисомия = 21. Трисомия = 21 встречается наиболее часто (1,5 на 1000 живорожденных). В кариотипе (совокупность особенностей набора хромосом) может также

иметь место уменьшение числа хромосом (наличие, например, одной Х-хромосомы вместо двух).

В других случаях происходит потеря одного из участков хромосомы: переход его в иное положение в той же или в другой хромосоме (**транслокация**). Такого рода аутосомные аномалии описаны, в частности, при болезни Дауна: трисомия — по 21 паре хромосом, транслокация — по 13, 14, 15, 22/21.

Микроскопическое исследование числа и формы в наборе хромосом позволяет установить наличие соответствующих аномалий.

Аналогичный метод изучения структуры половых хромосом позволяет выделить те виды расстройств, которые связаны с нарушением их кариотипа. Описаны разные типы аномалий половых хромосом, в частности при синдроме Шерешевского — Тернера — ХО, при синдроме Клайнфелтера — ХХУ (табл. 1). Наиболее распространенной аномалией является синдром Клайнфелтера [1].

ТАБЛИЦА 1

Сравнение некоторых вариантов набора хромосом

Контингент лиц	Набор хромосом	Общее число хромосом
Здоровый мужчина	2 × 22 + XY	46
Здоровая женщина	2 × 22 + XX	46
Болезнь Дауна	2 × 22 + 1 + XX или XY	47
Синдром Шерешевского—Тернера	2 × 22 + X	45
Синдром Клайнфелтера	2 × 22 + XXY	47

ТАБЛИЦА 2

Набор половых хромосом и состояние индивидуума

Половые хромосомы	Состояние
Y	Лица с одной Y-хромосомой неизвестны
XY	Нормальные мужчины
XXY	Синдром Клайнфелтера, бесплодные мужчины
XXXY	Синдром Клайнфелтера, массивные психические аномалии
XXXXY	Пол неопределенный. Малоумие
X	Синдром Шерешевского—Тернера, бесплодные женщины
XX	Нормальные женщины
XXX	Внешне нормальные бесплодные женщины
XXXX	Бесплодие. Малоумие

[1] Примерно один новорожденный из 600 и одна новорожденная из 1200 живорожденных.

Аномалии половых хромосом представляют для психиатрии несомненный интерес. Однако постоянная связь их со снижением (задержкой) умственных способностей достоверно не доказана. Степень умственной недостаточности в этих случаях, как правило, бывает менее выражена, чем при аутосомных аномалиях.

По данным Лежена (табл. 2), между набором половых хромосом и степенью повреждения жизненных, в том числе психических, функций имеется закономерная связь.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВРОЖДЕННЫХ РАССТРОЙСТВ

Элементарные морфологические дефекты развития. Как правило, они сводятся к уродствам формирования отдельных органов:

а) *глаза:* эпикантус (третье веко), неправильное расположение и асимметрия формы глазниц, наклонное положение и асимметрия глазных щелей, страбизм (косоглазие), различие величины глазных яблок, колобома, врожденный птоз (опущение) век, неодинаковая окраска радужек, нистагм, врожденные деформации зрачков;

б) *уши:* дефект рельефа мышц ушной раковины, выраженный дарвиновский бугорок, атрезия слухового прохода, глухота, торчащие уши;

в) *область рта:* остроконечное небо, расщепление язычка, прогнатия, заячья губа, волчья пасть, аномалия положения зубов; чрезмерное либо недостаточное развитие языка; асимметрия половин его;

г) *мышечная система:* врожденные дефекты мышц и аплазия ядер III, VI, VII черепных нервов, дефект большой грудной мышцы;

д) *половые органы:* крипторхизм, эписпадия, гипоспадия;

е) *скелет:* карликовость, хондродистрофия, микромелия, аномалии пальцев рук и ног — синдактилия («плавательные перепонки» между пальцами), полидактилия (многопалость), арахнодактилия (утонченные, удлиненные, «паучьи» пальцы), изодактилия (укорочение ногтевых фаланг пальцев, концы четырех пальцев составляют прямую линию), клинодактилия; расщепление кисти, стопы; деформация лица, воронкообразная грудь («грудь сапожника»), вывих тазобедренного сустава, наружная косолапость, плоскостопие;

ж) *кожа:* альбинизм, гипо-и гипертрихоз, ихтиоз (чешуйчатые образования), обилие родимых пятен, кератоз (выступающие роговые образования), складчатость кожи волосистой части головы;

з) *лицо:* врожденные асимметрии, чрезмерно малые либо большие размеры лицевой части черепа; развитие морщин в детском возрасте;

и) *нос:* недоразвитие носовых костей, гротескная курносость, чрезмерная длина носа либо отсутствие его, вдавление корня носа, раздвоение кончика носа, асимметрия размеров ноздрей; искривление, отсутствие либо выступание носовой перегородки.

СЛОЖНЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ РАЗВИТИЯ

К их числу относятся разного рода дискрании, которым, как правило, сопутствуют дизэнцефалии. Дискрании — дефекты конфигурации черепа: микроцефалия (уменьшение всех размеров, емкости и окружности черепа), макроцефалия (шарообразное увеличение размеров черепа в результате внутриутробной гидроцефалии), долихоцефалия (длинноголовие — увеличение размеров черепа в передне-заднем направлении), брахицефалия (короткоголовие — уменьшение размеров черепа в перед-

не-заднем направлении). Нарушение конфигурации черепа в сложных и комбинированных дефектах развития часто сосуществуют с уродствами развития ушей, рук: плохая модуляция ушных мышц, клинодактилия, укорочение V пальца, четырехпалость и пр. Ведущим психическим расстройством, сосуществующим с указанными дефектами, является малоумие.

Наиболее типичными являются:

Синдром Лангдона — Дауна: характерные дефекты развития лица — микробрахицефалия, косо поставленные узкие глазные щели, эпикантус; сухая кожа, круглое широкое невыразительное лицо с красноватым румянцем на щеках; выступающие скулы, маленький плоский толстый нос, мясистые, толстые губы, постоянно полуоткрытый рот; мягкие, легко выпадающие волосы; круглые маломодулированные маленькие отстающие ушные раковины; отставание роста; искривленные пальцы; укорочение конечностей; вялость мышц и суставов. Всегда умственное недоразвитие, чаще в степени имбецильности или идиотии. Проявляется сразу после рождения.

Синдром амавротического слабоумия Тея — Сакса: сонливость, апатия, отсутствие интереса к окружающему; посаженный в постели ребенок падает («трупный симптом»). После полугодия жизни отмечается слабоумие, низкий мышечный тонус, понижение остроты зрения на оба глаза вплоть до полной слепоты — амавроз (нарастающая атрофия зрительного нерва), нистагм, страбизм. Обнаруживается на первом году жизни ребенка.

Синдром Барде — Бидля: нарушение жирового обмена, ожирение типа Фрелиха, пигментный ретинит, синдактилии и полидактилии, интеллектуальная неполноценность; часто нистагм, микрофтальмия, близорукость, косоглазие, колобома, атрофия зрительного нерва и пр. Чаще обнаруживается в раннем подростковом возрасте (10—15 лет).

Синдром нейрофиброматоза (Реклингаузена): в коже прощупываются опухолеподобные образования типа фибром, нейрофибром и невром; обилие чечевицеобразных родимых пятен (расстройство пигментации), аномалии костной системы, часто недостаточность интеллекта. Обнаруживается сразу после рождения или в первые годы жизни ребенка.

Синдром Стэрджа — Вебера: односторонне расположенные ангиомы, чаще на лице, волосистой части головы, слизистых, сосудистой оболочке глаза; извилистость сосудов сетчатки. Участки обызвествления в мозге, определяемые при рентгенографии. Судорожные припадки, как правило, прекращающиеся к 14—15 годам. Возможны явления умственного недоразвития.

Туберозный склероз мозга (синдром Бурневиля): судорожные расстройства, очаговые неврологические симптомы, отражающие очаговый глиоматоз; умственное недоразвитие. Типичны аденоматозные узелки и расширения сосудов кожи, преимущественно на боковых поверхностях носа, в носо-губных складках, на подбородке и на лбу — бугристые образования напоминают по форме цветную капусту. Внутричерепное обызвествление главным образом в лобно-теменной области.

Синдромы Реклингаузена, Стэрджа — Вебера, Бурневиля и ряд других относят к врожденным нейроэкто-мезодермальным дисплазиям (факоматозам) — вариантам эмбриопатий.

Синдром наследственной атаксии Фридрейха: атаксия — неуверенность походки, спотыкания, падения, усиливающиеся при закрытых глазах. Позднее — атаксия рук, нарушение артикуляции, нистагм, двигательное беспокойство (хореоподобного типа), угнетение сухожильных рефлексов, рефлекс Бабинского, расстройства глубокой мышечной чувствительности при неизмененной поверхностной. Кифосколиоз, деформация стоп («стопа Фридрейха»). Часто недостаточность интеллекта. Обнаруживается в возрасте 4—10 лет.

Гепато-лентикулярная дегенерация (болезнь Вестфаля — Штрюмпеля — Вильсона — Коновалова): результат нарушений обмена меди в связи с генетической недостаточностью церуллоплазмина. После «брюшного периода» (изменений печени) развиваются нервно-психические расстройства — экстрапирамидная ригидность, дрожание, насильственный смех и плач, адинамия, гипомимия, дизартрия, гиперкинезы, явления инфантилизма и слабоумия, пигментация радужки (кольцо Кайзера — Флейшера).

Акроцефалосиндактилия Аперта: раннее сращение венечного и стреловидного швов черепа, «башенный череп», деформация лица — широкое основание носа, уплощенные глазные впадины, пучеглазие, косое расположение глазных щелей; синдактилия или полидактилия; пороки развития позвонков, высокое небо с расщеплением, гипоплазия скуловой кости, нижней челюсти; атрофия зрительного нерва; умственное и физическое недоразвитие.

Множественный дизостоз Пфаундлера — Гурлер (гаргоилизм): массивные расстройства энхондрального и периостального окостенения (низкий рост, короткое туловище, короткая шея, кифоз), жирового обмена, высокая степень деформации черепа — долихоцефалия (лоб выпуклый, переносица вдавлена), типичные черты лица (грубые с утолщенными губами, одутловатость, деформированные ушные раковины, помутнение роговицы), печень и селезенка увеличены и уплотнены, слабоумие вследствие отложения липоидо-полисахаридных комплексов в мозге.

Черепно-лицевой дизостоз Крузона: деформация мозгового черепа (короткий, высокий, с расширенной лобно-височной частью — лобный горб); недоразвитие верхней челюсти и выступающая вперед нижняя; широкая переносица, экзофтальм (пучеглазие), расходящееся косоглазие, увеличенное расстояние между глазами, застойный сосок, атрофия зрительных нервов в результате сужения костных зрительных каналов, часто глухота. Гидроцефалия, судорожные припадки, интеллектуальное недоразвитие.

Мандибуло-фациальный дизостоз Франческетти: недоразвитие лицевого скелета, скашивание и угловая деформация глазной щели, гипоплазия скуловой кости и нижней челюсти, микротия, свищ между ротовой и ушной полостью, нарушение оволосения, поясничный лордоз. Дизостоз вызван задержкой развития на 7—9-й неделе эмбриогенеза. Интеллект может быть нарушен.

Синдром (статус) Ульриха: складки кожи между сосцевидным отростком и акромионом (между подбородком и грудиной), в подмышечных впадинах, паху, подколенной ямке за счет рубцовых тяжей под жировой клетчаткой. Дискрании, эпикантус, микрогнатия. Интеллект может быть понижен.

Синдром Шерешевского — Тернера: синдром дисгенезии гонад. В результате — недоразвитие внешних и внутренних половых органов, задержка физического развития, низкий рост. Первичная аменорея. Снижение продукции эстрогенов и 17-кетостероидов. Остеопороз. Уродства развития: деформация локтевого сустава, боковая кожная складка на короткой шее, хорошо развитая грудная клетка. В кариотипе 45 хромосом. Вместо нормального набора (XX) половых хромосом, типичного для женщин, у этих лиц имеется лишь одна хромосома (X) или XX/XO. Частота случаев 1 на 500—10 000 (см. табл. 1 и 2).

Синдром Клайнфелтера: синдром дисгенезии семявыводящих канальцев. Сложение тела по мужскому типу, но с отдельными проявлениями женственности (гинекомастия). Половое созревание замедлено, вторичные половые признаки слабо выражены. Евнухоидизм, слабоумие, азооспермия. Мужчины при этом способны к половому акту, но бесплодны. В кариотипе 47 хромосом. Вместо нормального набора половых хромосом (XY) эти лица обнаруживают лишнюю хромосому X, т. е. XXY. Частота случаев 1 на 500—1000 (см. табл. 1 и 2).

Перечисленные синдромы содержат многие признаки дефекта развития, которые в одних случаях обусловлены аутосомными аномалиями либо аномалиями половых хромосом, а в других точный генез их не установлен. Однако возникновение этих синдромов обусловлено генными, хромосомными нарушениями либо расстройствами эмбриогенеза (см. главу IV) и, следовательно, они во всех случаях являются **врожденными аномалиями развития.**

Что же касается роли **наследственности в возникновении психических болезней**, то к настоящему времени установлен полигенный характер наследования болезни Альцгеймера, так же как, видимо, и эпилепсии. Болезнь Пика вызывается аутосомной доминантой со значительно пониженной пенетрантностью (проявляемостью). Тип наследования шизофрении окончательно не уточнен, хотя известно, что лица, у которых в роду имелись больные шизофренией, значительно больше других рискуют заболеть психически. При этом, чем ближе родственные отношения, тем больше риск заболевания. Маниакально-депрессивный психоз отличается доминантной наследственностью с частичной пенетрантностью гена.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОНСУЛЬТАЦИИ

Рождение психически неполноценного ребенка является не только трагедией для него, но и тяжелой травмой для всех членов семьи. Утраченные надежды родителей часто вновь оживают при обсуждении перспективы рождения второго ребенка. Однако несчастны те родительские пары, которые в результате необдуманного совета врача имели второго и третьего ребенка, которые тоже оказывались умственно неполноценными.

Несмотря на то что в медицинской генетике имеется еще много нерешенных и спорных вопросов, своевременная генетическая консультация специалиста-психиатра может оказаться весьма полезной.

Целью такого рода консультаций обычно является распознавание генных и хромосомных заболеваний у лиц, обращающихся за помощью и советом; разъяснение больным и их родственникам риска появления у лиц, страдающих данной психической болезнью, больного потомства; оказание консультативной помощи врачам общего профиля по вопросам вероятности появления больного потомства у наблюдаемых ими больных, которые обнаруживают наряду с иными нервно-психические расстройства.

Генетические консультации представляют собой весьма ответственное мероприятие, требующее вдумчивого подхода и специальных знаний врача.

Глубокий анализ развития и состояния всех родственников, максимально правильная квалификация здоровья каждого из них, изучение болезней и расстройств, свойственных членам

семьи и родственникам в нескольких поколениях, изучение кариотипа пробанда и его родственников, знание закономерностей наследования соответствующих психических болезней служат основой для обоснования медико-генетических заключений.

Выводы консультирующего врача должны быть не только хорошо продуманными, но и осторожными, так как от них часто зависит будущее создаваемой или уже сложившейся семьи. Ошибочный генетический совет может оказаться пагубным.

Глава IV
ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ И МЕХАНИЗМЫ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Онтогенез делят на зародышевый (пренатальный) и послезародышевый (постнатальный). Объем генетической информации, суммируемой в яйцеклетке, определяет сложнейший процесс развития. Вместе с тем сам ход эмбрионального развития является результатом взаимопроникновения факторов генетических и экзогенных, действующих в данный период опосредованно, через организм матери. Изучение эмбрионального развития человека производится, в частности, на моделях дефектов развития с целью предупреждения их возникновения.

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ И ДИЗОНТОГЕНИИ

Все пороки развития в зависимости от механизма и этапа их формирования можно разделить на три группы.

Первичные врожденные пороки развития. Обусловлены генетическими (наследственными) влияниями. Этого рода пороки развития называют генопатиями, или генокопиями. Возможные механизмы их возникновения и синдромальные структуры клинического проявления рассмотрены в предшествующей главе.

Вторичные врожденные пороки развития. Возникают в результате действия на плод внешних — лучевых, обменных, токсических, механических, инфекционных — факторов на разных этапах его развития. Такие пороки развития в отличие от генокопий называют фенокопиями (Гольдштейн), подчеркивая тем самым зависимость их от внешних (экзогенных) воздействий. Средой, окружающей эмбрион, в этот период является организм беременной. В этой связи предупреждение врожденных пороков развития обеспечивается главным образом путем мероприятий, направленных на оздоровление матери.

Постнатальные, приобретенные, пороки развития. Могут быть вызваны действием массивных внешних вредностей: интоксикацией, инфекцией, травмой, асфиксией в первые месяцы и годы жизни ребенка, которые изменяют, а нередко и нарушают его дальнейшее психическое развитие.

Вторая и третья группы пороков развития могут быть отнесены в широком плане к дизонтогениям.

Еще в 1921 г. был сформулирован взгляд на механизм образования пороков развития (Стоккард). Было показано, что тип порока определяется периодом эмбрионального развития в момент начала действия повреждающего фактора. Наиболее ранимым является период максимальной клеточной дифференциации. Объем пораженных тканей и органов при пороке развития тем более велик, чем раньше действует «вредоносный» фактор. Если этот фактор влияет в период клеточного «безразличия», в момент «отдыха» клетки, то ткани и органы могут избежать последствий его влияния. Оказалось, что одни и те же пороки могут возникать в результате действия различных внешних влияний.

Швальбе в 1927 г. впервые употребил термин **«дизонтогении»**, обозначив им отклонения структуры организма от нормальной в период внутриутробного развития. Аномалии развития, по данным ВОЗ, наблюдаются у 4—6% новорожденных. У подавляющего большинства из них имеются повреждения функции центральных нервных аппаратов. Термин «дизонтогении» в последние годы приобрел более широкое значение. Им обозначают различные формы нарушения онтогенеза, включая и ранний постнатальный.

Изучение механизмов дизонтогений особенно расширилось в последние три десятилетия. В начале 40-х годов Грегг, а затем Суон обратили внимание на то, что у детей, матери которых в период беременности перенесли краснуху, почти всегда наблюдались врожденные пороки развития. Структура дефекта одних детей обычно оказывалась копией порока развития других. В те же годы Вольфом была описана другая форма расстройства — врожденный токсоплазмоз.

Оба этих синдрома: **синдром рубеолярной (краснушной) эмбриопатии (синдром Грегга — Суона и синдром врожденного токсоплазмоза** включали такие признаки, которые были вызваны нарушениями эмбрионального развития. Известный в те годы термин **«генопатия»** не мог быть использован для обозначения всех этих расстройств. Пороки развития были в связи с этим разделены на генетические (эндогенные) и экзогенные. Для обозначения последних Баматтер предложил новый термин **«эмбриопатия»**. В настоящее время термин эмбриопатия утратил свою общность и получил более конкретное значение. Наиболее обоснованной является следующая систематика пренатальных дизонтогений (табл. 3).

Внутри пренатального онтогенеза следует различать **стадию прогенеза**, включающую гаметогенез и бластогенез, **стадию эмбриогенеза и стадию фетогенеза**. Если экзогенные вредности вызывают изменения развития яйцеклетки или плода, то в соответствии со временем и стадией пренатального онтогенеза раз-

ТАБЛИЦА 3

Систематика стадий пренатального онтогенеза и дизонтогений

Стадия развития	Период эмбрионального развития и время поражения	Формы дизонтогений
Прогенез:		
а) гаметогенез	До зачатия и первый час после него	Гаметопатии (поражения половой клетки до оплодотворения в период развития яйцеклетки)
б) бластогенез	2—3 недели после оплодотворения	Бластопатии (поражение зародыша в стадии бластогенеза)
Эмбриогенез	От 4 недель до 4 месяцев беременности	Эмбриопатии
Фетогенез	От 4 месяцев до конца беременности:	
	4—7 месяцев	Ранние фетопатии
	7—9 »	Поздние »

личают несколько видов дизонтогений: **гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии** и **фетопатии.**

Клинические признаки гамето- и бластопатий дифференцированы еще недостаточно. В связи с этим практически их трудно отграничить от симптомов наследственных аномалий развития. Наиболее характерными признаками эмбриопатий являются дисплазии сложения, нарушения формирования лица, врожденные пороки внутренних органов. Типичным примером эмбриопатии является **синдром Грегга — Суона,** примером фетопатии — врожденный токсоплазмоз.

Рассмотрение в качестве клинической модели синдрома Грегга — Суона позволяет не только усвоить его структуру, но и проследить зависимость возникновения отдельных дефектов развития от времени поражения плода. Оказалось, что число признаков, составляющих порок развития, тем больше, чем раньше перенесла краснуху беременная. Время материнской инфекции определяет не только объем, частоту, степень выраженности дефекта у ребенка, но и особенности сочетания симптомов, составляющих синдром. Иными словами, время инфекции определяет качества этого синдрома, который наблюдает врач у новорожденного и ребенка на первом году его жизни.

Наиболее частыми симптомами рубеолярной дизонтогении являются: глухота (52%), катаракта (37%), кардиопатии (36%), микроцефалия (14%), физическое недоразвитие (13%), умственная отсталость (13%),

В зависимости от времени материнской инфекции структура синдрома меняется. Начало краснухи на III месяце беременности в 65% случаев приводит к появлению у ребенка изолированной глухоты, в 8% — сочетающейся с кардиопатией. При более позднем возникновении краснухи глухота в сочетании с кардиопатией практически не встречается. Физическое и умственное отставание детей чаще наблюдается в случаях вызванного краснухой повреждения плода на I и II месяце беременности. Сочетание врожденных дефектов сердечной деятельности с нарушением функции глаз чаще является следствием поражения плода на I месяце беременности.

В 90% случаев начало краснухи (при возникновении синдрома Грегга — Суона) приходится на первые 3 месяца беременности.

Многие вопросы механизма развития и клиники дизонтогений являются еще нерешенными. Вместе с тем современные представления позволяют врачу с большой степенью достоверности отграничивать синдромы, обусловленные генетическими дискорреляциями, от расстройств, возникающих в результате экзогенных влияний на плод. На основании анализа соответствующих синдромов появляется возможность судить о времени, а следовательно, и о характере повреждающего фактора. Это приближает врача к более точной оценке значения различных периодов эмбриогенеза для постнатального развития ребенка, а следовательно, и к направленной охране эмбрионального развития.

В одном из исследований было показано, что в 1959—1960 гг. у 1283 детей, родившихся в стационарах, зарегистрировано 1488 врожденных пороков развития (1,16 на каждого ребенка), в том числе врожденные уродства конечностей (184 случая), врожденные пороки наружных половых органов (147), врожденные пороки сердца (142), пороки развития костей и суставов (114), синдром Дауна (97), расщепление остистых отростков позвонков и мозговые грыжи (82), пороки развития кожи (81), уродства черепа и мозга (80), «волчья пасть» и «заячья губа» (75), крипторхизм(72).

Врожденные пороки развития чаще встречались у мертворожденных детей, чем у живорожденных. Так, из общего числа живорожденных они имелись у 1,24%, из мертворожденных — у 6,92%. Возраст матери несомненно влиял на частоту врожденных уродств у детей. Если дети с врожденными пороками развития, родившиеся от матерей в возрасте до 20 лет, составили 1,12%, 20—24 лет — 1,16%, 30—34 лет — 1,48%, 35—39 лет — 1,6%, то от матерей в возрасте 40—44 лет — 2,21%, а в возрасте 45 лет и старше — 3,51%.

В наше время все реже повреждающее влияние на плод оказывают инфекционные болезни беременной. Это связано с общими успехами медицинской науки. Однако внимание специалистов в последние годы особенно привлекает **тератогенное** и **токсическое действие** лекарственных веществ на плод. Статистические данные показывают, что число аномалий развития и врожденных заболеваний этого типа существенно снизить не удалось.

«Талидомидовая катастрофа» на Западе, во время которой у многих женщин, принимавших в период беременности талидомид (по данным рекламы западногерманских фирм — «эффективный транквилизатор»), рождались дети с массивными пороками развития конечностей (факомелии), явилась тем чрезвычайным обстоятельством, которое побудило более строго контролировать и изучать тератогенное и эмбриотоксическое влияние лекарственных препаратов, применяемых в период беременности. Некоторые снотворные (барбамил, нембутал), гормональные препараты (кортизон, инсулин, половые стероиды), антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды, салицилаты, наркотики, хинин, антикоагулянты, хлоридин (применяемый для лечения токсоплазмоза) и другие препараты могут оказаться причиной аномалий развития, врожденных заболеваний и даже гибели плода при употреблении их в ранние сроки беременности.

Вредное действие токсических веществ особенно выражено в критические периоды развития зародыша (имплантация, органогенез, плацентация).

Почти все лекарственные препараты, вводимые в организм беременной, проходят через плаценту и поступают в организм плода; они имеют тенденцию к накоплению в печени, головном мозге и других органах вследствие замедленного выведения и несовершенства инактивации их детоксицирующими системами плода. Так как некоторые лекарственные вещества избирательно повреждают нервную, эндокринную системы и хромосомный аппарат клеток, возникающие в этой связи дефекты развития могут проявляться в разные (не только ранние) периоды жизни. Они могут даже, вызывая химические мутации, передаваться по наследству. Фармакодинамическое действие лекарственных веществ проявляется по мере созревания органов, с функцией которых связана ответная реакция на введение данного препарата, но токсический эффект может наступить и при отсутствии специфической ответной реакции. Это побуждает врача к чрезвычайной осторожности при назначении лекарственных средств беременной.

Развитие гармоничного, здорового ребенка может быть обеспечено только при условии всесторонней профилактики генопатий и пренатальных дизонтогений.

ВОПРОСЫ ОНТОГЕНЕЗА НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. ИСТОКИ ДЕТЕРМИНИЗМА НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Мозг осуществляет свою деятельность только в результате притока к нему раздражений из окружающей среды (И. М. Сеченов). Деятельное состояние мозга обеспечивается поступлением разнообразных, меняющихся в интенсивности, экстенсивности (распространенности) и качестве, раздражений.

Формирование функций нервной системы в онтогенезе происходит под влиянием действия различных по содержанию раздражителей. При этом развитие нервных функций определяется меняющейся на протяжении жизни структурой действующих раздражителей; адекватной последовательностью смены одних комплексов другими (менее сложных более сложными). Эта последовательность изменений качества действующих раздражителей, усложняя и упрочивая одни функции мозга, одновременно готовит условия для последующего гармонического развития других, более сложных, систем и новых, более многообразных, его функций.



И. М. Сеченов

Такая **гетерохрония** (неодновременность) формирования функций мозга определяет очередность (поэтапность) созревания тех или иных его систем. Это раскрывается в жизни применительно как к мозгу в целом, так и к каждому анализатору в отдельности. Лишение либо ограничение того или иного анализатора адекватных ему раздражений (звуковые раздражители для слухового, световые — для зрительного и пр.) в онтогенезе приводит к недостаточности функций данного анализатора, к недоразвитию или даже гибели нервных клеток, испытывающих такой «афферентный голод».

Экспериментальные исследования на животных и наблюдения в клинике показали, что постоянный приток нервных импульсов от периферических рецепторов необходим не только для развивающихся нервных клеток, но и для отправления нормальных функций нервными клетками живого организма, достигшими зрелости. Даже клетки мозга полностью сформировавшегося животного (как чувствительные, так и двигательные нейроны) атрофируются в результате длительного отсутствия раздражений с их периферии (Б. Н. Клоссовский). Афферентный (afferens — приносящий, приводящий, передающий импульсы от периферии к нервным центрам) синтез обеспечивает не только оптимальную жизнедятельность соответствующих центробежных нервных аппаратов. Нарушения такого синтеза ведут к значительным расстройствам эфферентных (efferens — выносящий, выводящий, передающий импульсы от нервных центров к периферии) процессов, в частности двигательных функций.

«Афферентный голод», недостаточный приток внешней информации, представляет собой процесс не только количественный. Для развития созревания и оптимальной жизнедеятельности как отдельных афферентных (анализаторных) систем, так и всего мозга ведущим является не только простое наличие раздражителя и потока импульсов, поступающих от рецептора к соответствующим клеткам мозга, не только адекватность внешнего раздражителя характеру анализатора, иными словами, не только приток энергии из внешней среды. Для оптимальной деятельности систем мозга и развития индивидуума поток импульсов должен, кроме того, содержать качества, типичные для объектов действительности, окружающей особей данного вида. Нора грызуна, гнездо птицы, дом или даже хижина человека представляют собою жилища разных живых существ. Вместе с тем каждое из них отличается качественно иным сочетанием сложных раздражителей, действующих на рецепторы и клетки мозга того или иного существа.

Особенностью условий существования человека является общественный, социальный характер его среды. В связи с этим афферентная недостаточность имеет более сложное происхождение и оказывает преимущественное влияние на формирующую-

ся психику, главным образом на ранних этапах постнатального онтогенеза.

Отрасль биологии, изучающая зависимость развития живых существ разных видов от типичных для них условий, получила название **экологии**. Каждый вид живых существ тесно связан и приспособлен к условиям существования как общим (типичным для природы вообще), так и особенным, характерным для жизнедеятельности данного класса, рода, вида.

В отличие от иных живых существ человек с его чрезвычайным совершенством механизмов приспособления к действительности (за счет всестороннего развития условнорефлекторной деятельности, дифференциации активных форм торможения, развития и совершенствования деятельности второй сигнальной системы во взаимопроникновении с первой) связан не столько с биологическими особенностями условий своего существования, сколько с социальными, общественными свойствами среды, окружающей его со дня рождения. Это в значительной степени определяется развитием речи (второй сигнальной системы) и в свою очередь обеспечивает то положение человека в животном мире, которое позволяет называть его существом разумным.

Центральная нервная система, система синтез-анализаторов, в фило- и онтогенезе формировалась и формируется в ходе отражения предметов и явлений действительности чрезвычайно широкого диапазона.

Раздражители действительности можно систематизировать на основе разных принципов. Пользуясь одним из них, можно выделить две группы сложных влияний. Первая — раздражители, поступающие одновременно, с чем мы встречаемся, например, при беглом обозрении картинки, обстановки, пейзажа. Одновременное действие раздражителей имеет место при просматривании фильма, каждый кадр которого составляет единовременный сложный комплекс раздражителей, отражающих его содержание, мастерство художественной выразительности, качество красок, характер речевого и музыкального обрамления.

Раздражители приобретают иной характер при временно́й последовательной смене возникновения или исчезновения явления либо изменении его качества, при смене одного явления другим. Такого рода раздражители составляют вторую группу. Иллюстрацией их может служить смена музыкальных гамм и аккордов в фортепианной пьесе, смена кадров в фильме, смена событий, последовательно развертывающихся в прочитываемой книге, смена времени суток, времен года и др.

В результате объективного существования этих качественных особенностей раздражителей системы синтез-анализаторов головного мозга обеспечивают анализ и синтез как одновременно, так и последовательно поступающих раздражений. Это в одинаковой степени относится к раздражениям, поступающим через систему как экстерорецепторов (внешних рецепторов — слуховых, зрительных, обонятельных, тактильных и пр.), так и интерорецепторов (внутренних рецепторов — температурных, болевых, проприоцепторов, хеморецепторов и пр.).

Процесс формирования психических особенностей индивидуума в онтогенезе обусловлен, таким образом, сложным взаимопроникновением в развитии систем мозга, отражающих действие одновременных раздражителей, с одной стороны, и последовательных — с другой. Раздражители, притекающие совместно, одновременно, называют **симультанными** (simultaneus — одновременный, совместный). Составляя основу для совокупности пространственных импульсов, поступающих к клеткам мозга,

эти раздражители обеспечивают формирование симультанных, пространственных форм синтеза в мозговой коре (видимые, представляемые, мыслимые пространственные схемы, симультанный гнозис). В свою очередь раздражители, поступающие распределенными во времени, меняющимися в своей интенсивности, в ритме последовательного возникновения называют **сукцессивными** (succedaneus — последующий, следующий один за другим).

В жизни одни раздражители, сменяя другие, создают условия для многообразия их последовательных связей. Эта особенность раздражителей в свою очередь обеспечивает формирование сукцессивных (последовательных, временны́х, поэтапных) форм синтеза в центральных нервных аппаратах (объединение образов пережитого, представлений о предметах и явлениях с образами переживаемого, предполагаемого, ожидаемого).

СТЕРЕОТИПИЯ И СИСТЕМНОСТЬ

Все предметы и явления могут быть расчленены на более простые, составляющие их, которые в свою очередь состоят из предметов и явлений еще более простого порядка и т. д. Такая система деления простых и сложных явлений действительности обусловила в филогенезе не только системность организации живых существ, но и системный принцип деятельности нервных аппаратов.

В своих «Телефонических исследованиях» Н. Е. Введенский обоснованно ставил эффект физиологической реакции в зависимость от силы, продолжительности, частотной характеристики раздражителя, адекватности его субстрату (органу чувств) и от состояния самого субстрата (органа чувств) в момент действия раздражителя. Иными словами, при изучении сосуществования параметров даже относительно простой физиологической реакции обнаруживается строгая взаимозависимость их, обеспечивающая последовательный системный характер всей реакции.

Системность деятельности нервных центров была блестяще показана А. А. Ухтомским в сформулированном им **принципе доминанты.** Типичными для доминанты оказались повышенная (в сравнении с предшествующим уровнем) возбудимость; стойкость возбуждения; способность к суммации возбуждения и **инерция очага,** т. е. способность удерживать и продолжать в себе раз начатое возбуждение даже тогда, когда первоначальный стимул к возбуждению уже миновал. Нетрудно видеть, что доминантное возбуждение имеет сложную структуру, вовлекая в процесс «констелляцию» (konstellation — созвездие) нервных центров, совместно действующих и определяющих в такой системной реакции, особенности деятельности нервной системы. Однажды сформировавшаяся система возбуждения позднее оживляется, вновь воспроизводится в условиях действия подобного раздражителя. Иными словами, такая стереотипия (последовательность) систем возбуждения является одной из ведущих особенностей нервной деятельности.

Открытие И. П. Павловым системного течения нервных процессов (уже в самом механизме условного рефлекса), способности церебральных аппаратов формировать системные реакции, разработка им принципа **динамической стереотипии** значительно приблизили исследователей к познанию интимных механизмов высшей нервной деятельности.

Принцип системности — системогенеза — получил особенно полное развитие в исследованиях П. К. Анохина. Единицей физиологической интеграции, как показано в его работах, является функциональная система. Каждый качественно особенный и специализированный приспособительный эффект организма выполняется в результате широкого разветвления структурных связей, которые на период функционирования избирательно объединяются между собой.

Особенности функциональной системы, по П. К. Анохину, состоят в том, что разнообразные нервные элементы объединяет **однотипный ко-**

нечный приспособительный эффект. Такой конечный приспособительный эффект оценивается путем получения центральной нервной системой обратных (афферентных) сигналов от результатов этого приспособительного акта. Подобная афферентация была названа П. К. Анохиным **«обратной санкционирующей афферентацией».**

В результате афферентного взаимодействия происходит постоянное регулирование функциональной системы (вовлечение дополнительных, выключение лишних элементов) и перегруппировка взаимодействий внутри нее. Вследствие такой динамической перестройки функциональная система приобретает оптимальный приспособительный эффект. Принцип функциональной системы неизменно сохраняется как для тех систем, которые формируются в результате экстренных приспособительных потребностей организма, так и применительно к врожденным функциональным системам (дыхательная, сосательная и пр.). Развитие учения о функциональной системе обогатило представления о сущности условного рефлекса.

Если в самых общих чертах проследить филогенез живых существ, то можно отметить несколько закономерных тенденций в их развитии: во-первых, увеличение числа функциональных систем, иными словами, создание все более сложных, многофункциональных форм; во-вторых, нарастающая специализация систем, которые приобретают все более избирательный специфический характер. Этот процесс роста многофункциональности и относительной специализации функциональных систем сопровождается, в третьих, одновременным сложным взаимопроникновением компонентов разных функциональных систем. Такое взаимопроникновение обеспечивает развитие, приспособление, сохранность и существование организма в целом.

В чем же состоит механизм, обеспечивающий оценку правильности поступающей в мозг информации? Принадлежит ли ведущее значение самим притекающим извне раздражителям, которые закрепляют в сложном взаимовлиянии причинно-следственные связи в жизнедеятельности клеток мозга? Либо сам мозг имеет внутренние аппараты, которые определяют как выбор, так и целенаправленную посылку получаемой извне информации для осуществления реакций организма?

Сформулированные П. К. Анохиным положения об «опережающем отражении действительности» и об «акцепторе действия» позволили приблизиться к ответу на этот вопрос.

П. К. Анохин исходит из того, что основой развития жизни и отношения организма к внешнему миру явились повторяющиеся воздействия последнего на организм. Эти воздействия исторически обусловили как анатомическую организацию, так и приспособительные функции живых существ («...организация живых существ представляет собой в подлинном смысле слова отражение пространственно-временных параметров их конкретной среды обитания» П. К. Анохин). Закрепление последствий однотипных воздействий внешнего мира в системах организма вырабатывает в них способность к ускоренному развертыванию реакций во времени, к такому развертыванию, которое опережает темп истинного формирования событий во внешнем мире, событий, которые сами вызвали соответствующие реакции функциональных систем.

Акцептором действия и был назван своеобразный афферентный аппарат, который принимает обратные сигналы и сопоставляет их с тем, что составляло цель данного действия. В зависимости от результатов такого сопоставления формируется новое, более точное ответное действие. Совершенствование таких механизмов опережающего отражения в филогенезе привело к тому, что центральная нервная система стала наиболее совершенно обеспечивать процесс опережающего отражения по механизму условного рефлекса.

Благодаря замечательным достижениям русской и советской физиологии, работам И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского,

И. П. Павлова, А. А. Ухтомского, их учеников и последователей к настоящему времени сложились условия для более глубокого проникновения в сущность психической деятельности индивидуума.

ОСНОВЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Исследования И. П. Павлова с сотрудниками в области физиологии высшей нервной деятельности в настоящее время расширены и углублены современными представлениями о закономерностях деятельности центральной нервной системы; тем самым заложены естественнонаучные основы патологической физиологии психических болезней.

Исследование высшей нервной деятельности в постнатальном онтогенезе позволило проследить сравнительно-возрастные особенности формирования основных ее свойств:

а) с возрастом происходит утрата подкорковыми аппаратами их функционального преобладания в деятельности головного мозга и рост дифференцирующего, корригирующего и координирующего значения функции коры больших полушарий головного мозга;

б) выработка, дифференциация и актуализация с возрастом активных форм торможения сопровождается снижением относительного значения внешнего торможения;

в) совершенствование подвижности основных нервных процессов обеспечивает максимальное приспособление организма к нарастающему числу и усложняющемуся качеству меняющихся раздражителей действительности в онтогенезе;



И. П. Павлов

г) бесконечное обогащение высшей нервной деятельности происходит за счет формирования гармонического корково-подкоркового взаимодействия и выработки с возрастом многообразных условнорефлекторных связей, в том числе высшего порядка;

д) поэтапное развитие и созревание сигнальных систем с последовательным формированием их оптимального взаимодействия — типичная и наиболее важная особенность каждого индивидуума.

В результате формирования высшей нервной деятельности у

лиц с разным генотипом и воспитывающихся в разных условиях жизни, к периоду зрелости формируется **индивидуальный предел возбудимости**, превышение которого в целом или в отдельных функциональных системах мозга может привести к болезненному состоянию.

С присущей ему глубиной и образностью И. П. Павлов писал, что длинный ряд жизненных ударов (личные несчастья, обманы жизни, обманутая любовь, разгром убеждений и верований, истязание чувства собственного достоинства, трудные условия жизни) вызывают сразу или впоследствии у слабого человека сильнейшие реакции с разными, в том числе соматическими, симптомами. Многие из таких симптомов, возникшие в момент сильного возбуждения, запечатлеваются в коре надолго или навсегда, так же как и многие сильные раздражения у здоровых людей.

Иными словами, именно чрезвычайные внешние обстоятельства, перенапрягая индивидуальные возможности центрального нервного аппарата, чаще становятся причиной болезненных состояний.

Деятельность коры больших полушарий головного мозга даже в норме меняется в зависимости от темперамента человека, его возраста, физиологического состояния организма (эндокринные сдвиги в пубертатном периоде либо в период инволюции организма, менструации, роды, лактация). Болезни, перенесенные ранее или протекающие в период изучения функций головного мозга, также приводят к изменениям этого оптимума.

Оптимум деятельности корковых процессов может быть нарушен действием многих внешних и внутренних влияний. Нарушения эти могут быть острыми (внезапными) или постепенными, развивающимися исподволь, и носить характер процессов динамических (функциональных) либо деструктивных (органических). Нарушения оптимальной деятельности коры полушарий головного мозга в одних случаях захватывают всю кору, приобретая общий разлитой характер, в других — отдельные ее участки, вызывая при этом частичную (парциальную) перестройку высшей нервной деятельности.

В жизни и в условиях эксперимента эти нарушения коркового оптимума определяются трудными условиями деятельности коры, перенапряжением раздражительного или тормозного процесса, их «сшибкой» либо перенапряжением подвижности нервных процессов. Возникшие вследствие этого состояния носят характер **«раздражительного» невроза** с растормижением всех дифференцировок (т. е. возникает срыв в сторону возбуждения) либо **«тормозного» невроза** с ослаблением или даже потерей возможности вырабатывать новые условные связи (срыв в сторону торможения).

При «срывах» и «неврозах» нарушается корковая деятельность, взаимодействие между корой и подкорковыми аппарата-

ми, а у человека, кроме того, и взаимодействие первой и второй сигнальных систем.

Нарушение корково-подкорковых взаимоотношений приводит к «обнажению», растормаживанию безусловнорефлекторных, инстинктивных форм деятельности. Высвобождение деятельности подкорки из-под корригирующего влияния коры сопровождается «буйством подкорки», клиническими формами расторможенности и двигательного возбуждения, появлением многообразных подражательных реакций (эхопраксия, эхолалия, истерическая пуэрильность, некоторые виды манерности, демонстративности, позерства в поведении). Нарушения эти могут быть «восходящими» (при эпидемическом энцефалите например, вследствие первичного поражения подкорковых и нижележащих образований мозга) либо «нисходящими» (при психогенных, реактивных состояниях и психозах, возникающих в результате первичного нарушения деятельности коры полушарий головного мозга). Они могут быть общими и частичными, порожденными динамическими либо деструктивными изменениями.

В **механизме неврозов** большая роль принадлежит фазовым, гипноидным, переходным между бодрствованием и сном состояниям. Фазовые состояния являются патодинамической основой многих психопатологических состояний, возникающих в клинике неврозов и психозов.

Парадоксальная фаза участвует в механизме образования некоторых видов галлюцинаций, **ультрапарадоксальная** — бредовых идей, негативизма, мутизма, явлений синдрома психического автоматизма («чувство овладения», «чувство внутренней раскрытости»). **Уравнительная фаза** на высшем пределе (*экситаторная,* по Н. И. Красногорскому) лежит в основе многих состояний раздражительной слабости и астении, явления той же фазы на низшем пределе (*тормозная,* по Н. И. Красногорскому) — в основе состояний апатии.

Длительное возбуждение безусловнорефлекторных систем приводит к нарушению корково-подкорковых взаимоотношений (особенно у представителей слабого типа высшей нервной деятельности), торможению коры полушарий головного мозга, возникновению сложной мозаики фазовых состояний. Эти формы расстройства могут быть также нисходящими, т. е. первично исходящими из коры головного мозга (превращение, например, эпикритической, психогенной тоски или тревоги в протопатическую), и, наоборот, восходящими, т. е. первично возникающими в подкорковых аппаратах и позднее распространяющимися на кору (психические расстройства при соматических заболеваниях, алиментарной дистрофии). Они могут возникать и в результате поражения самих подкорковых образований (диэнцефальная эпилепсия), вторично изменяя деятельность как коры, так и нижележащих систем и органов.

В патологии, особенно при острых заболеваниях с бурным течением, в первую очередь страдает вторая сигнальная система как филогенетически более молодое и хрупкое образование (расстройства сознания), что лежит в основе некоторых расстройств речи.

При решении вопроса о возможности возникновения того или иного психического заболевания следует учитывать значение сложившегося взаимодействия сигнальных систем. При более значительной подверженности нервно-психическим заболеваниям представителей общего слабого типа (который вместе с безудержным И. П. Павлов называл основными «поставщиками» психиатрических больниц) вероятность появления истерии более велика у лиц с художественным типом высшей нервной деятельности, психастении — у представителей мыслительного, а неврастении — смешанного типа. Полагают, что шизофрения развивается преимущественно у представителей мыслительного, а маниакально-депрессивный психоз — художественного типа высшей нервной деятельности.

Особенности типа высшей нервной деятельности больного определяют как предпочтительность возникновения того или иного симптомокомплекса, так и содержание синдромов, выступающих в клинической картине болезни. Преобладание синдромов эмоциональных расстройств обусловлено, в частности, особенностями «эмоционального фонда подкорки» (И. П. Павлов); явления слухового галлюциноза, возможно, оказываются более характерными для представителей мыслительного типа, обильных зрительных галлюцинаций — для художественного типа высшей нервной деятельности. Дальнейшее изучение этих вопросов представляет несомненную ценность для психиатрии.

Слабость нервных процессов выявляется в лабильности раздражительного процесса, циркулярности в деятельности головного мозга либо в инертности основных нервных процессов. Значение инертности, тугоподвижности, косности нервных процессов особенно полно раскрывается в механизмах возникновения таких психопатологических расстройств, как навязчивые, сверхценные, бредовые идеи, стереотипии, персеверации, вербигерации. По-видимому, в основе некоторых видов галлюцинаций выступает также инертность раздражительного процесса.

Исследования в области нейрофизиологии в последние десятилетия обогатились новыми концепциями, в частности о физиологии ретикулярной формации. В результате расширились возможности изучения закономерностей внутримозговых взаимоотношений.

Основы учения о физиологии ретикулярной формации были заложены в работах И. М. Сеченова, В. М. Бехтерева, И. П. Павлова, а в наше время систематизированы в стройную концепцию Моруцци и Мэгуном. Было показано, что в мозге наряду с более или менее ограниченными и функционально очерченными сенсорными и моторными системами име-

ется неспецифический центральный механизм, который может ослаблять или усиливать функциональную активность других систем мозга.

Ретикулярная система испытывает изменения уровня своей возбудимости, за счет которых влияет на другие системы мозга. Действие ее оказывается более генерализованным, чем действие так называемых специфических систем мозга. Однако и в эффектах ретикулярной субстанции выделяют два компонента: более общий суммарный компонент и таламический компонент, обладающий влиянием преимущественно на избранные области мозга.

Центральная передача афферентных (чувствительных) импульсов, так же как и эфферентных (двигательных), меняется под влиянием ретикулярной формации. Восходящие и нисходящие связи ретикулярной формации с корой больших полушарий головного мозга создают условия для обеспечения высших форм его деятельности. Ретикулярная формация во многом определяет состояние бодрствования, ориентировочные реакции, процесс концентрации внимания, регуляцию потока афферентных нервных импульсов; она участвует в механизмах памяти, в регуляции активных форм торможения и состояний сна.

Сложное взаимопроникновение специфических и неспецифических внутримозговых влияний нашло свое выражение в концепции П. К. Анохина о «поэтажности» физиологической архитектоники условного рефлекса.

Таким образом, современная нейрофизиология, дополняющая и развивающая достижения павловской физиологии высшей нервной деятельности, становится все более эффективным помощником психиатрии в понимании механизма сложных изменений, лежащих в основе развития психики и психических болезней.

Глава V
ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ

Термином «постнатальный онтогенез» обычно обозначают весь период развития организма от момента его рождения до смерти. Нами в данной книге этот термин используется более узко для обозначения лишь первого, наиболее бурного, этапа развития от рождения до периода зрелости организма (примерно до 20—22 лет).

РАЗВИТИЕ ПСИХИКИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Исследованию любого сложного явления способствует опытное расчленение его на составные элементы. Такое разложение сформировавшихся и упроченных психических явлений — чрезвычайно сложный процесс. Более точная картина внутренних связей психических явлений раскрывается при изучении их в развитии, формировании, при **сравнительно-возрастном подходе** к анализу их.

Развитие психики ребенка и подростка — не гладкий процесс равномерного усложнения. Каждый этап развития завершается формированием принципиально новых качеств, которые становятся основой для развития следующего этапа, что вновь приво-

дит к скачкообразному развитию новых в сравнении с предшествующим этапом качеств, которые становятся основой для развития третьего и т. д. В таком чередовании эволюции признаков, с революционным (скачкообразным) формированием принципиально новых свойств психики выступает одно из правил диалектики развития.

ВЗГЛЯДЫ НА ВОЗРАСТНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ПСИХИКИ

Принимая во внимание сложность систематики этапов психического развития ребенка и подростка, необходимо познакомиться с принципами построения тех традиционных систематик, которые получили наибольшее распространение. Речь идет о классификациях Бюллер, Гизель, Пиаже, Валлона и Фрейда. Бóльшая часть их строится на односторонне психологических либо психоаналитических основах.

Классификация Бюллер намечает пять этапов развития психики. Первый (на 1-м году жизни) автор обозначает как «стадию объективации», во время которой ребенку открываются «окна во внешний мир» и формируются первые его субъективные связи с предметами.

Вторая — стадия «расширения связей со средой благодаря языку» (2—3-й годы жизни). На 3-м году эту стадию завершает «главенство Я», которое в результате начальной оценки ребенком своей субъективной деятельности «побеждает мир предметов».

Третья — стадия «объективации» (возраст 6—7 лет) — характеризуется приспособлением ребенка к условиям семьи и первичным пониманием своей зависимости от реальных (внешних) обстоятельств.

Четвертая — стадия «возврата к субъективному и главенству Я» (с 10 лет) — отличается новым «отдалением от объективности» внешнего мира, субъективным пересмотром и критикой происходящего.

Наконец пятая — «стадия дифференциации в сексуальном развитии» (с 13 лет) — включает формирование личности с «постепенным возвратом к внешнему», в том числе к лицам иного пола, и осознанием культурных, социальных ценностей.

Бюллер верно подметила в своей систематике два этапа формирования представления «Я» ребенком, усложняющегося в своем качестве, и элементы динамики в развитии сознания ситуации и самосознания. Однако подчеркнутый схематизм лишает эту систематику многих промежуточных звеньев развития психики, которые определяют ее специфические человеческие качества.

Систематика Гизель на протяжении периода детства и отрочества (младший подростковый возраст) выделяет шесть стадий, которые менее четко, чем у Бюллер, обозначены терминологически, но несколько более полно раскрывают особенности взаимоотношений ребенка с окружающим его миром.

Первая стадия (1-й год жизни) отличается знакомством ребенка с собственным телом, установлением различий между знакомыми и чужими людьми, началом ходьбы и манипулятивных игр.

Вторая — «стадия оппозиции» (конец 2-го года) — отличается формированием первых представлений о «своей личности» (ребенок узнает свое имя, реагирует на свое отражение в зеркале, фотографическое изображение), развитием языка и началом «социабельности» (показателем чего автор считает воспитание у ребенка дисциплины сфинктеров).

Третья — «стадия противоречия и интереса к другим» — конец 3-го — начало 4-го года.

Четвертая — «стадия кооперации и социальной дисциплины» — 5 лет.

Пятая стадия включает три главных компонента (возраст 7—8 лет): кризы с тенденцией к крайнему образу действий; утверждение и оформление «Я» и пробуждение интереса к общественной жизни.

Шестая стадия (начиная с 12 лет) состоит в том, что ребенок становится членом социальной группы.

Типична для этой систематики неоднородность и пестрота критериев построения ее, недостаточное вычленение главных звеньев возрастного созревания психики, расхождение между некоторыми особенностями психики и фактическим возрастом их возникновения.

Систематика Валлона, в которой выделено пять главных стадий возрастного развития психики, является значительно более последовательной и стройной.

Первая — «стадия моторной импульсивности» (1-й год жизни) — характеризуется интеграцией тонических и моторных функций в условных рефлексах.

Вторая — «эмоциональная стадия» (начало 2-го года). Для нее типичны эмоциональные реакции «в замкнутом круге» и «зачатки субъективизма».

Третья — «сенсомоторная стадия» (со второй половины 2-го года) — раскрывает поведение ориентировки и открытий. Глобальная деятельность сменяется более узко, конкретно направленной, обогащаемой словами, прогрессирующей игровой активностью.

Четвертая — «стадия персонализма» (с 3—4-го года) — отличается прогрессом независимости «Я» (употребление местоимения «Я»), началом утверждения личности; вхождением ребенка в роль личности благодаря «игре в имитацию».

Пятая — «школьная стадия» (с 10 лет). Для нее типичны синкретизм личности и интеллекта, появление возможности дифференциации социального поведения и интеллектуальных актов. Мысль становится категориальной.

Приведенные три систематики далеко не идентичны, а многие положения их могут быть подвергнуты критике. Вместе с тем при различии оценок авторы их обратили внимание примерно на одинаковые возрастные периоды и сходные их особенности.

Систематика Пиаже все развитие от рождения и до завершения подросткового возраста делит на 4 периода: 1) сенсомоторный (от рождения до 15 месяцев жизни); 2) период репрезентативного, недеятельного интеллекта (от 2 до 8 лет); 3) период конкретного интеллекта (от 9 до 12 лет); 4) период логических форм операций (с 13 лет).

Внутри первого периода Пиаже считает типичными: рефлекторную деятельность и первые реакции на сигналы (первый месяц); первичные ассоциации (от 1 до 3 месяцев); вторичные реакции — интенционные схемы (от 4-го до 6-го месяца); координацию вторичных схем (6—8 месяцев); третичные циркуляционные реакции, первые шаги в отыскании новых средств (8—12 месяцев); избрание новых средств, открытие признака и символа (12—15 месяцев).

Второй период отличается формированием новых, более сложных, качеств. В возрасте от 2 до 4 лет проявляются символические функции (речь, символические игры); строится внутренняя схема действий и представлений. От 4 до 5 лет происходит конструирование представлений, основанных на статичности конфигураций и сходстве действий.. После 5 лет формируется функция представлений (артикуляции и регуляции) на основе психических полуобратимых форм. Общими особенностями этого периода являются: эгоцентрический и синкретический характер мысли; интеллектуальный реализм без выводов (умозаключений); аффективная окраска интеллектуальных реакций.

В третьем периоде (от 9 до 12 лет) заканчивается осуществление простых психических операций; завершается ансамбль координированных схем с обратимыми пространственно-временными отношениями;

осваивается конструкция числа предметов; выполняются первые действия в соответствии с законом причинности. Общие особенности этого периода состоят в конкретном характере интеллектуальных операций; составлении систем относительно фиксированных ценностей (правила игры, принятие условных обозначений и пр.).

Четвертый период (13—15 лет): создает свои рациональные конструкции по идеовербальным моделям (абстракция и логические операции). Формируются основные логические законы управления высшим мышлением.

Обстоятельность, выдержанность систематики Пиаже в едином принципе, полнота возрастной дифференцировки формирующихся психических качеств, глубокая продуманность позволяют оценить ее наряду с систематикой Валлона как наиболее совершенную.

Систематика Фрейда в отличие от предыдущих не только с трудом укладывается в сознании даже человека, знакомого с этапами возрастного развития психики и детской психопатологией, но и содержит много типичных для учения Фрейда спекуляций из области пансексуализма.

В детском и подростковом возрасте (до 15 лет) Фрейд выделяет 8 стадий развития психики.

Для первой (от рождения и до полугода) типичны нарциссизм и первичный аутоэротизм.

Вторая (от полугода до 12 месяцев) — «оральная стадия» (предгенитальная) — раскрывает первые связи, обусловленные «требованием» ребенком части матери (грудь), «захватами» объекта (сосание) или «отбрасыванием» его (укус). В этой стадии происходит восприятие «незаконно устраненных» и «вызывающих тоску», «плохих» предметов и первая интеграция объекта в «схеме тела».

Третья (со второй половины 2-го года) — «садистически анальная стадия» — характеризуется противопоставлением внешних предметов телу. Главное значение на этом этапе развития приобретают экскреторные функции, которые символизируют «извержение» и «задержку» объекта. Окружение осваивается через «либидо» и «агрессивное влечение» по образу предпочтительного объекта этой стадии — «фекального цилиндра».

Четвертая (с 4 лет) — «фаллическая» или «генитальная» (в зависимости от пола ребенка) стадия. Ее типичными особенностями являются: идентификация «Я» и первые отношения противопоставления себя родителям. Развитие эдипова комплекса, основанного на сексуальном восприятии тела: фаллос (phallos — мужской половой член) символизирует мужской пол, его отсутствие — женский. Для этой стадии характерны «тоска по кастрации» и «страх кастрации».

Пятая (с 5—6 лет) «латентная фаза» — фаза организации психического аппарата. В это время происходит конструирование «Я» и психического аппарата подсознательного «Оно» или системы инстинктов и «сверх-Я». Система бессознательного организуется в результате «вытеснения» «Я», которое оттачивает свои функции защиты против фантазмов и адаптации в реальной ситуации. В течение этой длительной стадии создается мысль социальная, логическая и моральная, которая окончательно освобождает психическую жизнь от принципа удовольствия, чтобы «подчинить его» системе реальности.

Шестая (с 10 лет) — «стадия препубертатности» — характеризуется реактивацией вытесненных детских тенденций (особенно генитальных влечений); реактуализацией выбора «возрождения» — сексуальная идентификация и выбор предмета либидо (libido — желание, влечение, потребность); либидиозной фиксацией на противоположном поле. Этой стадии свойственны мастурбация и гомосексуализм.

Седьмая (с 14 лет) — «стадия пубертатная» — отличается «ростом либидо», устанавливающим окончательный выбор гетеросексуального объекта.

Восьмая (с 15 лет) — ее типичными особенностями являются объединение «главного», «доминирующего» в организации социального, интеллектуального и морального «Я».

Нетрудно видеть, что в этой системе весь Фрейд со всеми спекуляциями, свойственными его воззрениям. На рассмотрении их следует кратко остановиться.

Основные положения фрейдизма. Зигмунд Фрейд — австрийский врач и психолог, основатель нашумевшего психоанализа — метода универсального лечения психических расстройств и умозрительной теории неврозов. В основу этой теории он положил ведущее значение бессознательных, ущемленных комплексов, преимущественно полового содержания, сформировавшихся на протяжении детства и отрочества.

Обратив внимание на значение полового влечения (либидо) для человека, Фрейд обусловил им многие особенности жизнедеятельности и в первую очередь психической деятельности здорового и больного человека. Половое влечение, по мнению Фрейда, возникает у ребенка уже в первые дни его жизни. Многие этого не замечают якобы потому, что события раннего детства легко подвергаются забвению. Сосание ребенком груди, сопровождающееся чувством удовлетворения, представляет собой первое проявление полового влечения. Позднее таковыми становятся приятные ощущения от поцелуев, объятий, ласк, от прикосновения к половым органам и анальной области.

К 3—4 годам жизни у ребенка, по мнению Фрейда, многие проявления жизнедеятельности и в первую очередь психики совершенно отчетливо ассоциируются (связываются) с половым влечением. Воспитание взрослыми ребенка (развитие у него чувства стеснения, стыда и пр.) тормозит, подавляет выражение полового чувства. Подавление этих выражений происходит сознательно или, чаще, бессознательно. Эти подавленные ассоциации, погружаясь в неосознаваемую сферу психики, продолжают существенно влиять и направлять все поступки и действия ребенка (подростка) без того, чтобы он осознавал такого рода влияния.

«Прорыв» таких неосознанных ассоциаций из «подсознательного» в «сознательное» составляет сложный и трудный процесс. Психические травмы, «не отреагированные» ребенком, погружаются в неосознаваемую область психики и сохраняются там в «ущемленном» состоянии, продолжая действовать на его психику.

Восстановление в памяти событий пережитого происходит в результате «прорывов» из подсознательного комплексов пережитого. Среди психологических «комплексов» (по Блейлеру и Юнгу — ассоциативных группировок, объединенных общим аффектом) ведущее значение Фрейд придавал эдипову комплексу (почерпнутому им из древнегреческой легенды об Эдипе): сексуальной привязанности и влечению сына к матери.

Неудачное вытеснение психосексуальных комплексов из подсознательного приводит к «прорыву аффектов» в сферу сознания. В одних случаях это влечет за собой превращение аффектированного представления в телесный симптом (конверсия) и создает условия для возникновения истерического невроза, в других — аффект «замещается» (субституирует) навязчивыми представлениями, воспроизводя картину невроза навязчивых состояний.

С помощью гипноза, анализа сновидений (взаимодействующих подсознательных комплексов), ассоциативного эксперимента (предложенного Юнгом) либо метода «свободных ассоциаций» психоаналитик, по Фрейду, выявляет неосознанные комплексы ассоциаций и очищает пациента от вредных, ущемленных комплексов их. Такого рода конечная цель — очищение невротика — и послужило основанием того, что Фрейд назвал свой метод **катарзисом** (очищением). Термин этот был заимствован Фрейдом у Аристотеля. В учении о трагедии Аристотель развивал мысль о том, что трагедия, вызывая гнев, страх, сострадание у зрителя, заставляет его пережить эти чувства и тем самым как бы очищает его.

Протестуя против **пансексуализма** в учении Фрейда, ближайшие ученики покидают своего учителя и создают новые учения, положившие начало многим вариантам фрейдизма — концепциям неофрейдизма.

Адлер в основу своего учения положил также конфликт, формирующийся у человека, однако конфликт не сексуальный, а возникающий в результате развития чувства собственной неполноценности. Он исходил из того, что врожденная недостаточность функции отдельных органов или систем приводит к развитию у ребенка чувства собственной неполноценности. В результате сравнения себя со здоровыми лицами у него в порядке гиперкомпенсации возникает стремление к возвышению, возвеличению собственной личности. Таким путем укрепляются **«комплексы неполноценности»**, что и порождает многочисленные невротические реакции и сами неврозы. Эти положения и легли в основу «индивидуальной психологии» Адлера. Развивая идеи Ницше о «воле к могуществу», он выделил в ряду причин психических расстройств не только сексуальные комплексы, но и расхождение между «стремлением к власти», «стремлением к самоутверждению (значению)» — основными потребностями (инстинктами) человека — и фактическим положением его в жизни.

Другой ученик Фрейда Юнг заменил психоанализ своего учителя собственной «аналитической психологией» — «психосинтезом». В противоположность учителю, утверждавшему первичность индивидуального бессознательного, Юнг считал более типичным «коллективное бессознательное». Он в отличие от Фрейда рассматривал либидо лишь как универсальный недифференцированный источник энергии. Именно в либидо он видел основную творческую силу. Во времена нацизма в Германии Юнг с его «удобной» философией был одним из «теоретиков» фашизма.

Реакционная сущность учения Фрейда со всей очевидностью выступила в переносе частных тенденций развития психики на социологию. Сам Фрейд в лекциях, прочитанных за несколько лет до смерти, противопоставлял свою теорию учению Маркса. Не объективные причины, не особенность социально-экономического, политического уклада и не классовая поляризация общества, а, если верить Фрейду, субъективные причины, сам индивидуум, его подсознательный мир ответственны за то, как сложится жизнь человека в обществе.

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ПСИХИКИ

Различия, выступившие в приведенных ранее схемах возрастного развития психики, объясняются в первую очередь объективной трудностью выбора главных критериев ее развития. Эти критерии должны отражать наиболее типичные качества человека. Выбор таких качеств — сложная и вместе с тем актуальная проблема. Как уже говорилось (см. стр. 11), истинный процесс развития психики может быть раскрыт лишь в ходе изучения **онтогенеза взаимодействия** организма ребенка и среды. Наука не владеет пока исчерпывающими сведениями о таком взаимодействии.

Все без исключения качества психики имеют не только биологическое, но и общественно-историческое содержание.

История развития человечества показывает, что главным отличием человека от животных является способность его **производить** (а не только использовать) средства, необходимые для его жизни, иными словами — исторически бесконечное и сложное формирование специфически человеческой **активности**, спе-

цифически человеческой **деятельности,** в которой человек не только приспосабливается к природе, использует дары ее, но и **рационально переделывает,** перестраивает мир (природу) в своих интересах.

Таким образом, *первым критерием, определяющим человеческую психику, является адекватность среде и совершенство целенаправленной деятельности, активности индивидуума.*

Условием развития целенаправленной деятельности явилось совершенствование дифференцированных двигательных реакций и в первую очередь развитие руки как органа труда.

Развитие руки: а) совершенствовало качество функционирования органов чувств (анализаторных систем — глаза, уха и пр.); б) упрочило вертикальное положение человека, обеспечившее ему резкое увеличение объема впечатлений за счет чрезвычайного расширения и роста многообразия доступных обозрению горизонтов действительности; в) породило условия для отдаления (абстрагирования) человека от конкретных предметов действительности, которыми он манипулирует; г) создало возможности для выбора и использования простейших (а затем сложных) орудий труда; д) привело к появлению новых трудовых, коллективных форм деятельности и взаимоотношений между людьми; е) способствовало возникновению и совершенствованию специфически человеческой формы деятельности и общения — речи, которая обеспечила наиболее полное познание действительности, с одной стороны, и сотрудничество между людьми — с другой.

Развитие руки исторически определило специфическое развитие органов чувств, мозга, формирования человеческого сознания и самосознания. Растущий объем сознания (по мере совершенствования структурных и функциональных особенностей центральной нервной системы) в свою очередь приводил к совершенствованию как форм человеческой деятельности, так и человеческих взаимоотношений.

Таким образом, *другим критерием, определяющим психику человека, является процесс развития трудовых, коллективных (общественных) отношений.*

Сложность структуры психики, многообразная дифференциация индивидуальных качеств ее исторически явились следствием: а) непрерывного усложнения форм трудовой (производительной) деятельности человека; б) совершенствования, разнообразия и усложнения форм коллективных (общественных) отношений; в) разделения направлений, объема и доли участия индивидуума в исполняемой им деятельности внутри коллектива; в) растущей дезактуализации биологических форм отношений между людьми и замены их специфически человеческими, коллективными, общественными формами отношений; г) изменения взаимоотношений индивидуума не только с другими людьми, но и с постоянно действующими на него физиче-

скими природными факторами, которые приобретали все более опосредованное значение, оценивались и использовались в жизни индивидуума в обществе.

Эти исторические условия усложнения психики человека привели к формированию у него возможности планировать, осуществлять преднамеренные действия, направленные на достижение совершенно определенной, заранее поставленной цели — прогнозировать. Такое качество психики человека явилось следствием и проявлением исторического совершенствования уровней его сознания: бодрствующее, предметное и сознание «Я», самосознание (сознание собственной личности). Способность оперировать моделями (образами) вещей, явлений, ситуаций в сознании (в воображении), возможность обнаруживать и дополнять в ходе пересочетания образов представлений модели (образы) этих вещей и явлений конструктивно новыми деталями; производить все это в условиях отсутствия непосредственного контакта с этими вещами и явлениями послужили основой для формулирования гипотезы, для предвидения, предсказания, планирования своей деятельности, осуществления творческого акта, активного познания сущности вещей, явлений и для активной их перестройки в интересах индивидуума и общества.

Таким образом, *высшим критерием психической деятельности является степень зрелости, совершенства, адекватности развития сознания и самосознания индивидуума*, т. е. прочное убеждение в принадлежности индивиду, личности сложных реакций психики и форм деятельности; сознание индивидом своих поступков и действий, активное управление ими и адекватное проявление их в обществе; сознание своей коллективной, общественной принадлежности и общественной обусловленности своего «Я».

При условии зрелости индивидуального самосознания сознание общественной принадлежности, объективной общественной обусловленности высших качеств своего «Я» и составляет высшее, специфическое качество личности человека, его психики.

РАЗВИТИЕ ПСИХИКИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Изучение в сравнительно-возрастном аспекте основных параметров нормального развития психики, предпочтительности возникновения синдромов нервно-психических расстройств и особенностей качества их клинических проявлений у детей и подростков позволяет изложить ряд положений и систематизировать основные этапы формирования психики в онтогенезе.

Любая схема не может отразить всей сложности диалектического взаимопроникновения этапов развития и сосуществования в каждом последующем этапе ведущих качеств предшествующего (предшествующих). Поэтому обозначение этапов терминами всегда условно. Оно свидетельствует лишь о том, что для данно-

го этапа новыми и наиболее типичными явились качества, обозначаемые этими терминами. Датирование сроков начала и особенно окончания этапа развития является также весьма искусственным. В жизни появление нового качества задолго предшествует времени его максимальной выраженности. Поэтому в систематике возрастных этапов более оправдано использовать метод «перехлестывания» возрастных периодов. Главным в систематике является последовательность стадий, порядок, в котором они появляются. Каждая стадия развития раскрывает новый уровень функциональной организации ребенка. Она одновременно и период эволюции психики, и тип поведения человека, который на каждом этапе развития ведет себя соответственно уровню зрелости его нервной системы.

При всей условности периодизация нужна как для учета меняющихся качеств психики в онтогенезе, для разработки дифференцированных приемов воспитания и обогащения ребенка знаниями адекватного уровня, для понимания природы болезненных явлений психики, возникающих в разные возрастные периоды, так и для создания системы профилактики — охраны психического здоровья. Центральная нервная система фактически представлена совокупностью систем, которые адаптируются к среде. К изучению этих систем, обозначаемых как «уровни функциональной организации», «функциональные системы» и пр., наиболее полно приближает сравнительно-возрастной анализ формирования психики.

Известно, что ответные реакции на действие внешнего фактора не находятся в прямой зависимости только от этого фактора. Они определяются и особенностями состояния организма, его нервной, эндокринной, висцеральной, моторной и других систем. Замечательное открытие И. П. Павлова — **условный рефлекс** — представляет универсальный механизм связи человека с действительностью и формирующихся психических процессов с многообразием других функций организма.

И. М. Сеченов, а затем В. М. Бехтерев обосновали то положение, что мысль или иное субъективное переживание является задержанным в своем эффекторном (исполнительном) звене, не выявившим себя рефлексом. Такое «инкогнито» приводит не к исчезновению последствий рефлекса, а лишь к задержке, видимой незавершенности его. Рефлексы эти позже определяют характер простых и сложных психических реакций и раскрываются вовне в форме разумных действий либо обмена почерпнутыми впечатлениями с себе подобными и пр.

Процессы в состоянии бодрствования, свободно разрешающиеся двигательными реакциями, согласно В. М. Бехтереву, чаще протекают без ярких субъективных образов. В то же время всякая задержка двигательного акта приводит к интенсификации и напряжению субъективного состояния (переживаний) человека.

Мысль как имманентная идея (immanent — первично данный, присущий) не существует. Любые образы представлений — прямые предшественники и элементы мысли — возникают в ходе формирования психики и в прямой связи с двигательными импульсами.

Рефлекторные дуги условных рефлексов, лежащих в основе чувств, аффективных состояний и реакции, также не являются чисто «духовными актами», а представляют собой незавершенный рефлекс, но незавершенный не столько в моторном, сколько в висцеральном звене.

И. М. Сеченову принадлежит наиболее раннее и совершенное обоснование роли двигательного анализатора в формировании ориентировки (в пространстве и времени) и мысли. Наблюдение за формированием психики у ребенка блестяще подтверждает это. Этапы формирующейся психики ребенка можно разделить на: а) моторный — до года; б) сенсомоторный — до 3 лет; в) аффективный — с 3 до 12 лет; г) идеаторный — с 12 до 14 лет.

Первый этап развития психики — моторный. Созревание моторики, ее совершенствование и дифференциация происходят на протяжении всей жизни индивидуума. Моторный же этап развития весьма непродолжителен (от рождения и до года). Реакции ребенка в первые дни и месяцы жизни — рудименты последующих психических реакций — это в первую очередь двигательные реакции (крик, плач, двигательное беспокойство, диффузные движения в ответ на раздражитель и др.). Они возникают в ответ на голод, холод и изменения положения тела. Даже так называемая реакция страха у новорожденного, по данным Сиоширо Куромару и сотрудников, представляет собой два типа движений: с преобладанием реакций флексоров либо реакций экстензоров. Уловить разницу между «реакцией страха» у новорожденного и рефлексом Моро (рефлекс обхватывания) им не удалось.

Второй период развития психики — сенсомоторный. С полугода и до 6—7 лет значение формирующихся моторных реакций продолжает оставаться ведущим. Однако они утрачивают «чисто» двигательный характер и становятся более сложными — «сенсомоторными» актами.

Моторные реакции, приобретая в ходе усложнения сенсомоторный характер, становятся основой для формирования «психомоторных», т. е. таких двигательных актов, которые носят уже осознанный характер.

Первичные ассоциации слагаются на сенсомоторной основе (движения глаз, фиксация ими предметов, прослеживание перемещения их, различение ярких красок, простейших качеств пищи: консистенция, вкус, запах и пр.) вначале в форме преимущественно осязательной, тактильной, зрительной, а затем и слуховой афферентации (поворот головы, глаз в сторону звука

и пр.). В результате эти сенсомоторные реакции уже на первом году жизни становятся основой для развития **первичных целенаправленных движений и активных форм общения** с окружающей средой. Протягивание руки к висящей игрушке, подтягивание ее к себе, отстранение (примерно в 3—6 месяцев) и т. п. раскрывают не только зачатки целенаправленной деятельности, но и элементы сознания (отношения ребенка к окружающей его среде).

От предшествующего этот уровень развития отличается расширением овладеваемого пространства: от ограниченного непосредственной близостью к ограниченному расстоянием вытянутой руки. Расширяется как среда, используемая в движениях, так и отношение к ней — целенаправленность движений, начальное отграничение целенаправленного допустимого от нецеленаправленного, случайного, недопустимого; активная фиксация, установка органов чувств на приятное, желанное, удовлетворяющее, завершающее акт функции, и первичное активное отстранение от себя и себя от неприятного, нежеланного, недостаточного, незавершенного.

Переход ребенка из горизонтального положения в вертикальное (10—13 месяцев) знаменует чрезвычайный скачок в его развитии. Увеличивая объем его впечатлений, он создает условия для дальнейшего усложнения сенсомоторных реакций, высвобождает, побуждая к более быстрому развитию, руки ребенка. Это полнее обеспечивает переход от непосредственного к опосредованному пользованию предметом, т. е. новый этап **обособления (абстрагирования) от конкретного.** Пользование рукой как первым орудием труда обеспечивает и использование с ее помощью простейших предметов (игрушек) в качестве орудий труда.

Конец первого года — это и период начала пользования сменяющими лепет словами (речью), т. е. сложное развитие одного из сенсомоторных — речедвигательного анализатора, которое определяет специфические качества человека.

Сенсомоторные реакции играют роль как бы матрицы, непрестанное усложнение, совершенствование которой создает условия и вместе с тем определяет последующее развитие сознания.

Сенсомоторная дифференциация является базой формирования всех психических функций: **перцепции** (восприятия), внимания, целенаправленной деятельности (воли), аффективных реакций, мышления и сознания.

Внимание представляет собой целесообразный выбор наиболее существенной информации из общего потока ее. Ребенок в связи с развитием внимания перестает пассивно отражать все объекты действительности. Выбирая главное, отделяя его от второстепенного, он фактически становится **активным деятелем,** обретая власть над явлениями действительности.

Уже на ранних этапах сенсомоторного периода в структуре внимания намечаются два качества: **сознательный, произвольный** выбор главного из ситуации в результате неоднократного повторения приобретает характер **автоматического, непроизвольного,** неосознанного в данный момент акта. Иными словами, внимание становится критерием дифференциации активной, направленной деятельности.

Целенаправленная координация движений совершенствуется у ребенка в тесной связи с формированием **образов представлений,** а позднее — простых и сложных понятий. Для развития понятий чрезвычайное значение приобретает постоянно усложняющаяся речь, фразовая структура которой намечается со второй половины 2-го года жизни ребенка.

Главным в становлении целенаправленных действий является этап сенсомоторного развития психики. Все действия, поступки, выполняемые для достижения цели ребенком, — **волевой акт** — развертываются в строгом порядке, в закономерной последовательности. Дифференциация сенсомоторных реакций и определяет эту последовательность, поэтапность. Это видно не только из развития движений, действий, форм поведения, но и более сложных актов. Умение сформулировать, изложить и обосновать свою мысль определяется не столько объемом используемых факторов, ссылок и аналогий, сколько последовательностью их расположения, своевременностью активного размещения каждого звена в умозаключении и соответствием, пропорциональностью разных звеньев его. Формирование волевого акта в основе своей также имеет сенсомоторный характер.

Критерием совершенства любого акта является соответствие (адекватность) между раздражителем и реакцией на него. Этому требованию отвечают все, в том числе и самые сложные, сенсомоторные реакции — образы представлений, возникающие уже на первом году жизни ребенка. **Представления** — высшая ступень чувственного этапа познания. Они являются образными воспоминаниями ранее виденного, слышанного, пережитого. Представления играют главную роль и в психической деятельности взрослого человека. Однако особенно ярким периодом их развития является детство.

В результате ассоциации (связи) образов впечатлений у ребенка формируется целостный образ отдельного предмета (объекта). Предметная деятельность ребенка (в частности, игры), непрерывно обновляющая и усложняющая впечатления действительности, и составляет основу для формирования образов представлений и познания вообще.

Творчество ребенка в играх определяется начинающимся пересочетанием представлений. В свою очередь сам **акт творчества,** обогащающий возможности такого пересочетания, обеспечивает развитие детского воображения, фантазии. Так же как и воспоминания, образы представления никогда не бывают стро-

го аналогичны образам непосредственно воспринимаемого объекта. Представления (образное воспоминание) всегда являются продуктом интеграции, слияния, наложения многих близких исходных образов: образ лошадки-игрушки, лошадки-статуэтки в серванте, лошадки-игрушки, на которой можно «кататься», лошадки-игрушки, которая есть у соседского мальчика, лошадки, увиденной на улице, интегрируется в образ представления о лошади вообще. Уже эта категория чувственного познания **обобщает**, обеспечивая новый, более глубокий этап абстрагирования от конкретного, создавая основу для конструирования понятий.

Представление является одним из тех элементов психики, путем пересочетания которых создаются новые образы представлений, аналогичных которым нет в окружающей действительности. Воспроизведение образов воспоминания (представлений), новое сочетание их и трансформация первоначального образа составляют основу воображения, материал для фантазии, первые в онтогенезе элементы субъективного — главные элементы мысли. В представлении содержится и первый элемент самосознания. В нем уже имеется неразвернутое суждение: образ воспоминания — единое целое, он связан, порожден предметами и явлениями, вне нас находящимися и от нас не зависящими. Образный, конкретный характер представлений определяет и преимущественно конкретный смысл слов, употребляемых ребенком.

Формирование представлений разной степени сложности основано на механизмах симультанного и сукцессивного синтеза (см. стр. 51, 52). Первый раскрывается в структуре самого образа. Вместе с тем последовательное сопоставление, сравнение, сличение серии образов воспоминания, предшествующее созданию нового образа — типичная иллюстрация сукцессивного синтеза. Это подметил еще И. М. Сеченов, писавший о способности мозга объединять внешние влияния или их следы в последовательные «членораздельные» во времени ряды.

Сукцессивный синтез представлений обеспечивает в онтогенезе и две другие особенности психики: сопоставление образов впечатления (либо воспоминания) с образами представлений о предшествующих встречах с аналогичными объектами и, следовательно, формирование **представления о настоящем и прошлом**. Из сравнения образов представлений, из их растущего многообразия и новизны вытекает и возможность предвидения. Другими словами, представление о будущем, о перспективах, первичное прогнозирование является следствием сукцессивного сопоставления множественных образов впечатления и воспоминания.

Связь созерцания настоящего с образами воспоминания прошлого и возможными перспективами будущего — работа воображения ребенка — определяет развитие субъективного мира

переживаний: переход от вещи воспринимаемой к образу вещи представляемой, от пространства воспринимаемого к пространству представляемому, от времени воспринимаемого ко времени представляемому, от объективной действительности к субъективному представлению обстоятельств ее.

В поэтапности формирования двигательных, сенсомоторных реакций в представлении ребенка заложено и другое существенное качество, которое формируется в субъективное **чувство завершенности двигательного,** а позднее, в подростковом возрасте, и в более сложный **психический акт.** Последовательность движений, действий, представлений о них, осуществление в их ходе всех этапов, объективно предшествующих цели (или субъективно намеченных), и, наконец, достижение цели (отражающей потребность) сопровождаются *чувством окончания, завершения действия, чувством деятельности, творческого (интеллектуального) удовлетворения.*

Так, движения ребенка рождают элементы мысли, которые в свою очередь направляют, корригируют новые усложняющиеся движения. Именно первоначальная работа воображения обеспечивает ребенку в возрасте 3—$3^1/_2$ лет способность выделить себя из предметов и явлений действительности, обособить себя от других людей. Именно она становится основой первичного сознания «Я» (элементов самосознания).

Важной особенностью сенсомоторного периода развития ребенка является формирующаяся у него способность к сопоставлению и противопоставлению воспринимаемых объектов и образов представления их. Объекты и явления действительности существуют либо отсутствуют, возникают в одних качествах либо в других (противоречивых). Сопоставление образов представления в парах противопоставления (черное — белое, хороший — плохой, добрый — злой, мой — не мой и пр.), в парах контраста (огонь — дым) вызывают становление **категорий противопоставления** (различия) и **категорий идентификации** (отождествления) в мышлении ребенка. В результате пересочетания представлений рождается возможность усвоения противоречий жизни, оценки их значения и поиска истинного решения того или иного вопроса.

Сложная сенсомоторная дифференциация является основой для формирования уже в дошкольном возрасте первых понятий, умозаключений, категорий абстрактного и причинного мышления. Наиболее отчетливый этап сенсомоторного периода развития завершается формированием у ребенка представления «схемы тела» (к 6—7 годам); это выступает вначале в виде ориентировки ребенка в сторонах тела, уверенно на себе, а нередко уже и на собеседнике.

Третий этап развития психики — аффективный (с 3 до 12 лет). Чувства, аффективные реакции значительно более общи, чем другие явления психики. Если **простейшие (органиче-**

ские) чувства — чувство голода, холода (сырости пеленок), резкого нарушения положения тела — обнаруживаются у ребенка уже в первые сутки после рождения, то аффекты, которые имеют общее с ними происхождение, не тождественны таким органическим чувствам.

Аффективные реакции основаны на представлениях о потребностях, их удовлетворенности или неудовлетворенности; представлениях о болевых ощущениях, возможности неприятности, тягостности болевых ощущений. Иными словами, **человеческие, эпикритические** (высшие) аффективные реакции даже в простейшей форме никогда не возникают без образа, без представления, а позднее и без понятия, т. е. без вовлечения в переживание идеаторной (рассудочной) сферы деятельности индивидуума. Это следует подчеркнуть в первую очередь потому, что психоаналитики считают аффективные реакции наиболее ранними и основополагающими для формирования психики.

Начиная примерно с 3-летнего возраста, аффективный этап развития психики раскрывается не только в начале оформления эпикритической эмоциональности, но и в обобщенном, диффузном и конкретном характере рассудочной деятельности.

Первичный этап сознания (3—$3^1/_2$ года) отличается неопределенным, синкретическим (synkretismus — смешивание различных представлений) характером мысли, неразличением или недостаточным различением объекта и субъекта, других лиц, предметов действительности, растущей индивидуализацией «Я»; обобщенностью, аффектированностью в оценке как окружающего, так и себя; эмоциональной живостью, трудно отличимой на ранних этапах от общей жизнерадостности ребенка; растущей теплотой привязанностей к близким и лицам, которые охотно удовлетворяют его потребности.

Характер слагающихся у ребенка представлений о действительности определяет и направленность осваиваемых им аффективных реакций: реакций протеста, негативизма, демонстративного поведения, излишней аффектации либо молчаливости в различных жизненных обстоятельствах.

Наряду с упрочивающимися рассудочными дифференцированные аффективные реакции обеспечивают избирательность формирующихся привязанностей и контактов ребенка.

Обогащающееся детское воображение включает со временем все большее число прочных связей между образными представлениями и аффективной окраской их (приятный — неприятный, желанный — нежеланный, добрый — злой, привлекательный — страшный и пр.).

Детская непосредственность, выступающая преимущественно в словесной оценке почерпнутых впечатлений либо воображаемых обстоятельств, примерно к 6—7 годам меняет свои качества. Она все чаще получает выражение в аффективной окраске тех или иных форм деятельности ребенка.

Лабильность, нестойкость аффективных реакций, их легкость, преходящий характер, преобладание приподнятости, добродушия, деятельной увлеченности в 10—11 лет становятся менее выраженными. Аффективность приобретает более постоянный, индивидуальный характер. Однако даже в 11 лет на травмирующую ситуацию ребенок не реагирует угрюмостью, субъективно оцениваемым снижением настроения. Возникающие в связи с этим изменения поведения ребенка больше сказываются на особенностях его контактности. Одни дети в таких обстоятельствах тянутся к близким, ищут, ждут, желают прихода других близких, обнаруживают расширение общительности. Другие также стремятся к близким, но при этом ищут уединения. В этих двух типах реакции обнаруживается тенденция к преобладанию черт экстравертированности (extraversio — повернутость, обращенность вовне) у первых и интравертированности (intraversio — обращенность внутрь) у вторых.

По мере развития идеаторной сферы ребенка аффективные реакции его еще более усложняются. Образы непосредственно воспринятого пересочетаются то с радужными, то с неприятными образами представлений. Возникает первичное осмысленное предвидение приятного или неприятного, доброго или злого и пр.

Аффекты, эмоциональные реакции вне участия в них образов воспринимаемой ситуации, памятных представлений либо образов сновидных переживаний в норме не существуют. Маркс говорил, что необходимо было опредмечение человеческой сущности для того, чтобы очеловечить чувства человека.

Необходим хотя бы минимальный уровень развития рассудочной деятельности у ребенка для того, чтобы возникли человеческие аффективные реакции. В связи с этим представляется необоснованным ограничивать (как это делал, в частности, Фрейд) аффективный период развития психики временем жизни ребенка, в котором еще отсутствуют ассоциации представлений.

Четвертый этап развития психики —идеаторный. Он начинается еще в глубине сенсомоторного этапа развития и находит свое выражение в описанных сложных формах пересочетания представления, в появлении и развитии речи, формировании простых и усложняющихся понятий, суждений, умозаключений. Однако истинное начало его должно быть датировано возрастом 11—12 лет. В это время при продолжающемся усложнении и обогащении сознания ребенка понятиями, суждениями возникает возможность строить самостоятельные, сложные умозаключения. Ребенок все больше обретает возможность наряду с практическим оперированием непосредственно наличествующими объектами и представлениями о них строить предварительный план действий, поступков в уме. Упрочивающаяся в этой связи удвоенность реальности становится дополнительной ступенью для более совершенного формирования психики. Термин

«удвоенность» реальности означает сформировавшийся у ребенка навык оперировать объектами реальности наличествующей, с одной стороны, и образами воспоминаний, реальностью представляемой, мыслимой, субъективной — с другой. Обе эти реальности взаимопроникают друг в друга.

В подростковом возрасте (12—16 лет) формирование сложных понятий, суждений и умозаключений происходит уже не только путем привлечения и интеграции конкретных фактов действительности, но и установления взаимосвязи фактов пережитых и предполагаемых в новых обстоятельствах. Способность рассуждать, последовательно обсуждать факты и вскрывать закономерности становится доступной подростку. Он утверждает себя, противопоставляя. Такое противопоставление часто приобретает характер осознанного, обусловленного формирующейся индивидуальностью взгляда подростка, его мнения, его концепции. Ранее употреблявшиеся термины приобретают качества категорий, т. е. становятся качествами вещей, могут быть расположены, соотнесены и классифицированы им. Это является главной чертой рассудочной, идеаторной деятельности.

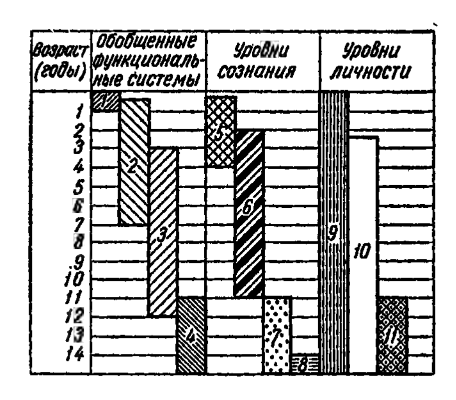


Рис. 2. Систематика развития психики в онтогенезе.

1 — моторная система; 2 — сенсомоторная система; 3 — аффективная система; 4 — идеаторная система; 5 — бодрствующее сознание; 6 — сознание предметное и сознание «Я»; 7 — самосознание (сознание собственной личности); 8 — рефлексивное сознание; 9 — темперамент; 10 — характер; 11 — личность

Подросток перестает смешивать себя с единственной и постоянной ситуацией. Он начинает сознавать себя как личность, которая меняется в зависимости от изменяющихся условий действительности. Возникают условия для широкого оперирования абстрактными категориями, **построения гипотетических суждений**, осуществления преднамеренного наблюдения с целью проверки, контроля своей гипотезы, условия **для построения собственных концепций.**

Рассудочное развитие подростка создает предпосылки для научного мышления. Это порождает небывалые возможности для расцвета **рефлексии** (отвлеченных от действительности размышлений, переживаний, анализа и синтеза явлений) и переноса рефлексивных выводов, оценок на оценку объектов и обстоятельств действительности **(обратная рефлексия)**. Так из сказки, воображения, фантазии ребенка формируется «научное мышление» подростка. Соответствующий этому периоду уро-

вень сознания — рефлексивное сознание отличается новым качеством. Сознание индивидуальное начинает приобретать характер сознания коллективного, сознания общественного.

Период этот знаменателен и другим: на основе присущего индивидууму темперамента и сложившегося в детстве характера начинается формирование личности. Без социальной среды и, в частности, без сознания индивидуумов своей общественной, социальной принадлежности зрелая личность не существует. Она всегда является следствием взаимопроникновения видового (темперамент), индивидуального (характер) и общественного, социального опыта.

Аффективность у подростка приобретает также новые качества. Период предшествующего развития, который включал сложный процесс очеловечения низших (протопатических) чувств — формирование эпикритической эмоциональности, с 12—14 лет сменяется развитием высших человеческих эмоций; эстетических, этических и интеллектуальных.

Таковы наиболее общие особенности этапов развития психики ребенка и подростка. Схематическое распределение их в зависимости от возраста, так же как соотношение с формированием уровней сознания и личности, приведено на рис. 2.

ПЕРИОДИЗАЦИЯ ВОЗРАСТОВ И ВОЗРАСТНЫЕ КРИЗЫ

Изучение заболеваемости в разных возрастных группах позволило выделить отдельные периоды жизни, во время которых имеется повышенный риск возникновения болезней. Учитывая такую повышенную ранимость нервной системы в эти периоды, они были названы **кризисными периодами**, или **возрастными кризами**.

Возрастные кризы обусловлены сложными нейро-эндокринными сдвигами, свойственными соответствующим возрастным периодам. Однако повышенная чувствительность и ранимость человека в эти периоды объясняется не только биологическими особенностями организма, но и возникновением новых, сложных форм жизни индивидуума в значительно меняющихся условиях физической и, в первую очередь, общественной среды. Новые требования, предъявляемые к человеку в эти периоды жизни, совпадая по времени с биологической перестройкой организма, могут создавать условия для надлома, повреждения психики (центральных нервных аппаратов) и соответственно привести к развитию невроза, психоза либо нарушения гармонии последующего развития индивидуума.

Наблюдение развития здоровых детей дает основание утверждать, что главное значение возрастных кризов в жизни человека состоит в **перестройке особенностей его психического развития.** Изменения резистентности организма в эти периоды способствуют усложнению последующего развития индивидуума.

Прежде всего необходимо остановиться на общей систематике возрастных периодов. В специальной литературе разных стран отсутствует терминологическое единство в этом вопросе. По существу же все психиатры придерживаются примерно одинакового разграничения этих периодов.

Следует различать:

Младенчество	— до 1 года
Детство	— до 11 лет
Отрочество (подростковый период)	— 12—15 лет
Юность	— 16—21 год
Зрелость	— 22—50 лет
Обратное развитие	— 51—70 лет
Старость	— 71 и больше

Наиболее важными для клиники возрастными кризами являются:

Первый возрастной криз — парапубертатный — приходится на возраст от 2 до 3½ лет. Типичными особенностями развития ребенка в этом возрасте являются начало формирования фразовой речи, быстрое накопление впечатлений от действительности и формирование ярких, образных представлений. В возрасте 3—3½ лет ребенок переходит от обозначения себя во втором или третьем лице к освоению местоимения «Я» и обозначению себя в первом лице. Это раскрывает первичное формирование самосознания ребенка, вычленение им себя из окружающего мира и появление первых представлений о себе как об индивидуальности. Необычайно быстрое развитие психических и физических качеств чрезвычайно напрягает деятельность всех систем организма, вместе с тем возрастают и предъявляемые к ним требования. Все это и создает условия для возможной их поломки. Поэтому большинство психопатологических состояний и психических болезней, которые берут свое начало в раннем детстве, впервые проявляются (манифестируют) именно в этот период.

Второй возрастной криз — пубертатный — обычно приходится на возраст в 12—15 лет. В биологическом отношении этот возраст отличается сложной перестройкой функции многих желез внутренней секреции. Вследствие этого происходит не свойственный предшествующему периоду бурный рост подростка в длину, смена типичного для детей брюшного дыхания грудным, завершение процесса окостенения и начала «роста в ширину», перестройка голоса. Наиболее типичны изменения, связанные с половым метаморфозом подростка. У девочек это выражается в начале и, как правило, упорядочении ритма менструаций, нагрубании и росте молочных желез, оволосении по женскому типу, развитии гениталий, у мальчиков — в завершении дифференциации и роста полового члена, оволосения лобка по мужскому типу, временном преходящем нагрубании молочных же-

лез. Функция половых желез у тех и других отличается готовностью к зачатию и деторождению. Именно в этом возрасте у мальчиков появляются первые поллюции (семяизвержения), как правило, во сне в связи со сновидениями эротического содержания. Нарастает частота оргазма (достигающая максимума к 25 годам).

Менструации, появляясь чаще с 11 лет, у большинства девочек устанавливаются к 14—16 годам. Эякуляция у мальчиков начинается чаще в 11 лет, а в 14—16 лет отмечается у большинства из них.

Как у мальчиков, так и у девочек главным образом на этот период приходится начало мастурбации. Число мастурбирующих мальчиков возрастает в период от 12 до 15 лет с 10 до 80%, у девочек — с 5 до 20%.

Встреча с новыми условиями действительности (обучение в старших классах школы либо начало работы), формирование общественных представлений приводят подростка к пересмотру привитых ему догм (протесту против традиций, привычных установок и требований), формированию самостоятельности, собственного мировоззрения, пересмотру своего положения в семье и обществе. Поведение подростка во многом определяется особенностями его самоутверждения в жизни.

Пубертатный криз и свойственные ему психологические противоречия мастерски описал П. Б. Ганнушкин в известной монографии о психопатиях: «Никогда нельзя знать, что принесет с собой этот возраст, и родители всегда со страхом ожидают от него всевозможных неожиданностей. Подростки делаются непоседливыми, беспокойными, непослушными, раздражительными. Естественный и здоровый протест против часто злоупотребляющих своим авторитетом старших вырастает в бессмысленное упрямство и нелепое противодействие всякому разумному совету. Развивается заносчивость и самоуверенность. Сдвиг в моторике делает подростка неуклюжим и создает у него одновременно ощущение растущей силы и чувство острого недовольства собой. Наличие только что пробудившихся новых влечений при отсутствии еще вводящего их в определенные границы серьезного содержания, страстное искание признания со стороны других собственной значительности и зрелости при отсутствии возможности этого добиться реальными средствами — все это побуждает юношу ставить себе цели явно недостижимые, заставляющие его желать казаться больше, чем быть, и придает его мимике и жестам характер манерности и ходульности, а всему облику — оттенок напыщенности и театральности». У здоровых подростков уже к 16 годам наступает «фаза успокоения», для которой типично выравнивание поведения и взаимоотношений с окружающими.

Пубертатный период у части подростков является временем начала более или менее очерченных неврозов, маниакально-деп-

рессивного психоза и циклотимии, начала и манифестации шизофрении. Именно в этот период впервые проявляются многие формы нажитых психопатий. Типичным для этого возраста неврозом, который не возникает до того и не начинается в зрелом возрасте, является нервная анорексия, чаще свойственная девочкам.

Третий возрастной криз — климактерический инволюционный), или период менопаузы. Время начала климакса неодинаково у мужчин и женщин.

Климактерический период у женщин начинается между 45 и 55 годами; увядание половой функции у мужчин — «мужской климакс» — возникает позднее: между 50 и 60 годами. Однако начало этого периода чрезвычайно инвивидуально и зависит от многих обстоятельств.

В формировании этого криза принимает участие увядание половой функции и другие сопутствующие ему нейро-эндокринные признаки начала инволюции — обратного развития организма. Большую роль играют психологические мотивы инволюции: переживание намечающихся затруднений в до того легко осуществлявшихся формах деятельности и общественной активности, приближении старости, прекращения трудовой деятельности, изменений половой жизни индивидуума и пр.

Начало менопаузы нередко сопровождается изменениями самочувствия женщины: появляются повышенная утомляемость, раздражительность, головные боли, неприятные ощущения и боли в области гениталий, оживление вегетативно-сосудистых реакций, субъективное чувство жара в области гениталий, груди, лица и пр. Все эти явления, как правило, непродолжительны и преходящи. По мере становления менопаузы они часто прекращаются без помощи врача. Однако в некоторых случаях именно в этот период наблюдается обострение ранее имевшихся нервно-психических болезней либо возникновение заболеваний, генез которых связывают с нейро-эндокринными изменениями в этом периоде: климактерические, инволюционные (пресенильные) психические болезни.

Возрастные кризы в той или иной степени типичны для каждого человека. Вместе с тем психические болезни, чаще возникая в эти периоды, наблюдаются лишь у незначительного числа людей, поэтому нет оснований усматривать в возрастных кризах причину этих болезней. Сложная нейро-эндокринная и психическая перестройка организма во время криза лишь облегчает возникновение психической болезни, но не вызывает ее.

Весьма существенны поэтому исследования механизма предрасположения организма к психическим заболеваниям в период возрастного криза и разработка рациональной системы мероприятий, исключающих или ослабляющих формирование патологических качеств в эти кризисные периоды.

ЗНАЧЕНИЕ КРИЗОВ В РАЗВИТИИ. КОНЦЕПЦИЯ АСИНХРОНИЙ РАЗВИТИЯ

На основании изучения клинико-психологических особенностей подростков в пубертатном периоде Эрнст Кречмер высказал предположение, что вследствие сложных нейро-эндокринных пертурбаций в этом возрасте возникают такие изменения психики, которые способствуют появлению асинхроний развития. Эта гипотеза пополнилась новыми фактами и к настоящему времени превратилась в концепцию, способную разъяснить некоторые особенности развития психики в периоды возрастных кризов.

Основные положения этой гипотезы можно сформулировать следующим образом. «Идеальное» развитие психики в постнатальном онтогенезе определяется синхронией созревания и развития разных ее составляющих — функциональных систем. Такая синхрония означает не одновременность, но своевременность (synchronus — одновременный) развития и созревания их. Закономерности этой своевременности сложились в истории развития человека, были закреплены в генетической формуле его, а биологическая сущность их подвергалась постоянной коррекции в ходе развития человеческого общества.

Постнатальный онтогенез осуществляется при условии гармоничного взаимодействия развивающихся функциональных систем с усложняющимися условиями жизни ребенка и в результате действия соответствующих компонентов среды.

Качества внешних влияний, их соответствие периоду развития психики ребенка, последовательность и поэтапность становятся в постанатальном периоде теми решающими факторами, которые определяют синхронию развития ребенка и, в частности, формирования его психики. Однако «идеального» развития психики не бывает и в первую очередь потому, что не существует однотипных условий жизни. Наблюдения, проведенные над развитием детей, которые после рождения оказались в условиях нечеловеческой среды (например, над детьми, выращенными волчицей), показали, что такие дети развивались относительно однотипно. Смысл этой однотипности сводился к тому, что они не приобрели психических качеств, позволяющих называть их людьми.

Развитие ребенка в обычных обстоятельствах протекает чрезвычайно многообразно. Это многообразие объясняется как различиями генетического кода, типичного для данного человека, особенностями пренатального онтогенеза, так и величайшей изменчивостью условий человеческой жизни. Полиморфизм индивидуальностей и определяется, в частности, этими условиями. Поэтому при пользовании термином «синхрония развития» следует помнить об его относительности. Вместе с тем сравнение хода развития многих тысяч детей дает основание утверж-

дать, что при всем разнообразии такое развитие содержит много общих тенденций. Отклонение своевременности развития тех или иных функциональных систем от типичного для данного возраста обусловливает **асинхронии развития.**

В основе таких асинхроний лежат по крайней мере два явления:

1. Случаи отставания, задержки развития одной или нескольких функциональных систем, которые обозначают термином **ретардация.** Наиболее типичной иллюстрацией ретардации интеллектуального развития являются олигофрении (малоумие). Ребенок в этих случаях осваивает (хотя и с опозданием) навыки ходьбы, дифференцированных движений, ухода за собой и даже речи, но при любой степени выраженности олигофрении он обнаруживает отставание в развитии, недостаточность рассудочной деятельности (интеллекта).

2. Те же случаи развития, в которых одна или несколько функциональных систем развиваются, значительно обгоняя типичную для них хронологию, обозначают термином **акселерация.** Иллюстрацией могут служить дети с чрезвычайно ранним общим развитием психики (так называемые вундеркинды) либо односторонним развитием частных качеств психической деятельности, либо, наконец, раннее (до года) формирование фразовой речи у некоторых детей, тогда как время для нормального ее появления относится к $1^1/_2$—2 годам.

Ретардация одних качеств нередко сопутствует **акселерации** других, что создает картину сложной **асинхронии** развития.

Наш пациент Л., 12-летний мальчик, был исключен из 5-го класса за неуспеваемость. Родители категорически протестовали, ссылаясь в первую очередь на «особый талант» его. На приеме он обнаружил хорошее физическое развитие, беглую речь, отличающуюся, правда, скудным словарным запасом, достаточную общительность. Его «талант» состоял в том, что он называл день недели по заданной дате (число, месяц, год). Эти действия он совершал безошибочно независимо от того, к какому десятилетию и столетию относилась предъявляемая ему дата. Вместе с тем он не владел простейшими арифметическими действиями, не имел навыка самостоятельно одеваться, не мог зашнуровать ботинки; не различал стороны своего тела, не мог раскрыть содержания простейших понятий. Как видим, одна из сторон психической деятельности оказалась у него феноменально развитой, тогда как многие другие находились либо на уровне своевременного развития, либо даже значительной ретардации.

Асинхронии развития наиболее полно раскрываются в периоды возрастных кризов, со времени которых часто начинается формирование новых качеств психики индивидуума. Развитие концепции асинхроний развития может оказаться в связи с этим весьма важным для анализа закономерностей как нормального, так и патологического развития психики.

II. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ. СЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Ранние периоды истории учения о психических болезнях отличались преимущественным описанием и систематикой тех расстройств, которые типичны для них. Оформившейся науки психологии и тем более физиологии мозга еще не существовало, но уже осуществлялось эмпирическое описание расстройств психики.

Состояние заторможенности и психомоторного возбуждения, получившие общие наименования меланхолии и мании, так же как судорожные состояния и слабоумие (деменция), явились первыми формами расстройств, описанными нашими далекими предшественниками. Состояние «безумия», на первый план которого выступали нарушения рассудочной деятельности, явилось следующим этапом дифференциации психических расстройств. Продолжающееся расчленение меланхолических состояний привело к описанию многих видов их, каждый из которых до определенного времени оценивался в качестве самостоятельной психической болезни. Напомним, что Кальбаум из этой диффузной группы состояний выделил новое расстройство — кататонию.

С развитием психологии (особенно со времени Вундта) все шире предпринимаются попытки отнести обнаруженные типы расстройств психической деятельности к области описанных этой наукой психических функций (ощущения, восприятия, представления, эмоции, интеллект, память, воля, внимание, сознание). Меланхолия, согласно традиционным канонам психологии, была отнесена к формам расстройства эмоций. Кальбаумовская же кататония, которая долгие годы не выделялась из группы меланхолий, на основании тех же традиций была включена в раздел «расстройства воли». Можно было бы продолжить иллюстрации, из которых следует, что само разделение психологией психики, этого целостного и неделимого единства, на отдельные функции имело преимущественно дидактическое, методическое значение, а соотнесение болезненных состояний с нарушением этих функций является весьма условным, искусственным, а нередко и необоснованным.

Даже создание клинической нозологии в психиатрии Кальбаумом, С. С. Корсаковым и Крепелином не изменило традиции рассматривать синдромы и симптомы психических болезней в соответствии с разделением психических функций психологией. Психология, построенная на принципах диалектического материализма, а также современная нейрофизиология несомненно обогащают клиническую психиатрию. В связи с этим общая психопатология, как и психиатрия в целом, постоянно использует достижения передовой научной психологии. Однако основой семиологии болезней может быть только клиническое определение их симптомов и синдромов.

Сравнительно-возрастной анализ главных этапов формирования психики дает основание условно выделить четыре комплексные функциональные системы: моторную, сенсомоторную, аффективную и идеаторную (рис. 3). К периоду психической зрелости индивидуума (20—22 года) эти системы составляют как

бы иерархию сосуществующих и взаимно проникающих уровней развития, интеграция функции которых и обеспечивает целостную психическую деятельность. Если рассматривать эту иерархию не в возрастном (слева направо на рис. 3), а в поперечном (сверху вниз) разрезе у взрослого человека, то она представлена сосуществованием четырех уровней: идеаторного, аффективного, сенсомоторного и моторного.

Расстройства психики имеют разное качество в зависимости от возраста индивидуума во время поражения ее и от объема поражения. Нарушение психического функционирования на ранних этапах постнатального онтогенеза (A, B на рис. 3) не может вызвать тех типов расстройств, для оформления которых необходима определенная степень зрелости аффективного (C) и идеаторного (D) уровней развития психики.

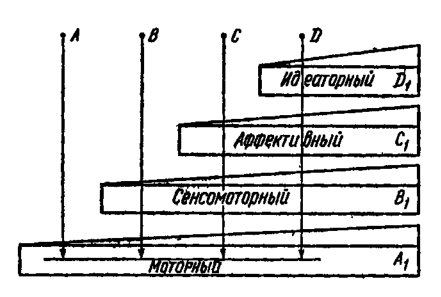


Рис. 3. Схема функциональных уровней психики и возможностей повреждения ее.

Повреждение мозга человека, распространяющееся на один (D_1), два (D_1 и C_1) или несколько (D_1, C_1, B_1, A_1) уровней функционирования его, схематически показывает сложность и особенности структуры синдромов, составляющих психическую болезнь.

Для человека зрелого возраста правилом становится следующая тенденция: чем больше объем поражения (D_1 — C_1 — B_1 — A_1), тем более глубокие уровни психики (при прочих равных условиях) оказываются поврежденными. При максимальном действии повреждающего фактора (D_1, C_1, B_1 или D_1, C_1, B_1, A_1) в клинической картине расстройства преобладающими окажутся сенсомоторные или моторные нарушения.

Изложенное побуждает систематизировать синдромы и симптомы психических болезней не в соответствии с психологически выделяемыми психическими функциями, а **на основе типов расстройств**, определяемых объемом поражения основных уровней формирования психики индивидуумов.

Вместе с тем в ходе такой систематизации было бы ошибочным отказываться от традиционных терминов и определений, сложившихся в клинической психиатрии. Это побуждает излагать их в последовательности от более простого к более сложному, нарушая тем самым сложившуюся последовательность изложения психических расстройств в принятых учебных руководствах. Общая психопатология излагается в соответствии с четырьмя основными уровнями развития психики, перечисленными выше.

Глава VI
ПСИХОМОТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

(Семиология нарушений моторного уровня развития)

Моторика и психомоторика ребенка

Развитие двигательной (моторной) сферы индивидуума претерпевает в постнатальном онтогенезе многообразные и сложные изменения. Многие частности этих изменений были изложены выше либо будут представлены в последующих главах. Здесь же будут прослежены общие особенности развития моторики.

Мало направляемая внешними обстоятельствами моторная деятельность грудного ребенка обнаруживает ряд существенных качеств. Она легко усиливается или ослабевает в результате изменения действия непосредственных раздражителей на органы чувств. Не менее живые изменения ее происходят и под влиянием меняющегося состояния физических чувств ребенка (голод, холод, неестественное положение тела и пр.). Изменения темпа и качества моторной деятельности находятся в прямой зависимости от ритма и темпа сердцебиений, дыхания, которые в этот период фактически управляют моторикой. О состояниях комфорта или дискомфорта такого ребенка в первую очередь судят по характеру его двигательных реакций.

Иными словами, можно утверждать, что моторная деятельность новорожденного является, с одной стороны, главным выразителем степени его благополучия, а с другой — в первые дни жизни управляется инстинктивными системами стимуляции. Не случайно, видимо, с начала изложения вопроса о формировании психической деятельности исследователь вынужден говорить о моторике. Весьма примечательным является тот факт, что у человека на протяжении года все клетки заменяются новыми, **кроме нервных и мышечных.** Важно подчеркнуть, что моторная деятельность ребенка с периода новорожденности очень быстро усложняется, приобретая новые качества. Это усложнение происходит в таком темпе, что его можно назвать лавинообразным.

Рост и дифференциация экстрапирамидных и пирамидных корригирующих влияний происходят при одновременном непрерывно растущем воздействии коры полушарий головного мозга. Значение ее так быстро растет, что уже к концу 1-го — началу 2-го года жизни ребенка именно корковые механизмы регуляции принимают на себя руководство моторикой, хотя, естественно, процесс дифференциации двигательных реакций продолжается всю жизнь. Он не приостанавливается, даже в возрасте обратного развития, в период, когда многие, позднее приобретенные психические свойства начинают увядать. Трудно переоценить значение целенаправленной двигательной деятельности для формирования психики. Общий характер моторики и ее отдельных признаков по их темпу, ритму и динамике, согласно Крейдеру, в такой же степени типичен для каждого индивидуума, как и его душевное состояние. И с этим нельзя не согласиться.

Через вегетативные функции и механизмы осуществляется тесная связь между эмоциональными и моторными проявлениями. Развитие речи — аппарата специфически человеческого общения — обеспечивается также уровнем дифференциации моторики — речедвигательного анализатора. В основе формирования рассудочной деятельности — интеллекта — лежит определенный уровень и качество моторной зрелости, обеспечиваемые развитием моторики в самый ранний период постнатальной жизни ребенка (главным образом, видимо, в первые 6—12 месяцев). Из приведенных иллюстраций не следует элементарный вывод о прямой связи между уровнем зрелости моторики и сенсорными, аффективными, речевыми, интеллектуальными функциями. Взаимосвязи эти значительно бо-

лее сложны и изучены еще далеко не полно. Из клиники известны случаи, когда у больных была нарушена моторика и хороший интеллект или относительно хорошо дифференцированная моторика и низкий интеллект и пр. Одно можно утверждать несомненно: там, где моторика в силу тех или иных обстоятельств не может развиваться с первых дней после рождения, не может быть позднее ни человеческой психики, ни интеллекта.

Тот факт, что становление основных параметров моторных и психомоторных реакций происходит в раннем детстве, в значительной степени объясняет преобладание психомоторных расстройств у детей над иными нарушениями психической деятельности и преобладание тем большее, чем моложе возраст ребенка.

Моторный и ранний сенсомоторный уровни развития психики в первые годы жизни ребенка, свидетельствующие о низком уровне ее зрелости, обусловливают и то, что среди синдромов психомоторных расстройств в это время большой удельный вес занимают **симптомы общесоматических, вегетативных дискорреляций.** Еще Эммингауз обратил внимание на то, что «психическое расстройство в детском возрасте влечет за собой... чаще, чем у взрослых, расстройства всего организма, аномалии питания, секреторной, висцеральной и вазомоторной иннервации — как более легкие симптомы, аномалии движения и чувствительности — как более тяжелые».

Говоря о моторике, мы одновременно используем термин «деятельность». И это не случайно. Ранее уже было сказано о роли руки в истории развития и онтогенезе психики человека. Деятельность не исчерпывается моторикой, но деятельность, в первую очередь, у детей не существует вне моторики.

МОТОРИКА В ИГРОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РЕБЕНКА

«Чем действительнее и положительнее стремления человека, — писал Н. Г. Чернышевский, — тем энергичнее борется он с обстоятельствами, препятствующими их осуществлению». Деятельность здорового человека всегда слагается из ряда сложных психомоторных актов, направленных на достижение поставленной цели. Ведущими моментами, которые способствуют завершению деятельности, являются целенаправленность, активность и инициатива, формирующиеся в ходе совершенствования сенсомоторных реакций индивидуума.

Деятельность ребенка определяется степенью зрелости его психики, и наоборот. С момента рождения в развитии психики происходят те сложные процессы, которые позднее определяют как сам факт формирования психического облика ребенка, так и возможности более дифференцированной деятельности его. Элементарные формы деятельности, приобретающие уже характер целесообразных, можно наблюдать в становлении координации между взглядом и хватательными движениями (в 4 месяца). По мнению Пиаже, этот этап дифференциации и координации элементарной формы деятельности знаменует собой значительный переход к осознанию реальности мира. По существу с того момента, когда ребенок начинает детализировать предметы или оперировать ими, создаются условия для развития ориентировки его в пространстве, во времени и формирования представлений об относительной неизменности предметов.

Деятельность ребенка, начиная с 3—5-го месяца жизни, имеет характер **игровой.** Играя своими ручками и ножками, ребенок осваивает первые элементы удовлетворения в ходе целенаправленных движений. Такого рода игровые действия становятся одновременно основой для освоения более сложных представлений о своем теле, для последующего выделения себя из окружающей действительности. Такая «детализированная игра» (Бюллер) вскоре сменяется игрой более совершенной. Ре-

бенок уже не только неожиданно хватает предмет, элементарно манипулирует им, но может раскачивать висящую игрушку, терять ее, приподнимать и опускать, реагируя удовлетворением или неудовлетворением на эти манипуляции. При этом он начинает одновременно подражать (в 7—8 месяцев) слышимым звукам. Таким образом происходит переход к **«подражательным», или «обучающим», играм.**

В этот период ребенку становится доступным не только манипулирование близко расположенными предметами, но и активный выбор тех из них, которые больше всего привлекают его внимание. Оставляя одну вещь, он берет другую и т. д. Возникает необходимость расширения игрового материала, находящегося в пределах досягаемости ребенка (в кроватке, манеже).

К году ребенок вырабатывает способность выворачивать руку в кисти, что, с одной стороны, является новым этапом развития сенсомоторики, а с другой — создает условия для усложнения игровых действий. Он вкладывает одни предметы в другие, вынимает одну игрушку из другой, обнаруживает первые попытки осмыслить назначение предметов и использовать их с определенной целью (передвигать, придвигать, отодвигать предмет с помощью руки либо палки).

Обогащение навыков деятельности ребенка к концу первого года жизни развивает и качество его аффективных реакций, поскольку ребенок все полнее усваивает зависимость его деятельности от инициативы, т. е. узнает, что изменения окружающей действительности, вызывающие у него реакцию удовлетворения или неудовлетворения, подвластны его действиям, его коррекции. В возрасте от $1^1/_2$ до 3 лет соответственно совершенствованию его психических возможностей ребенок значительно усложняет и формы своей игровой деятельности. В этот период осуществляется переход к **экспрессивным и символическим играм.** Ребенок, освоивший возможность речевого общения, оценивает одни фрагменты игры как целенаправленные и выполняемые специально, другие — как осуществляемые «понарошку». В его формирующемся воображении игры подвергаются сложной переработке и все более окрашиваются определенным качеством сопутствующих эмоциональных реакций.

Таким образом, на первом этапе развития ребенка игры выступают в качестве первых, наиболее знакомых и выполнимых для него форм деятельности. В этой связи даже взаимоотношения с близкими часто приобретают игровой характер. Именно в играх ребенок лучше, полнее обучается познавать себя, общаться с окружающими, а игрушки являются главным средством обогащения его представлений. Естественно, что *выбор характера игр и игрушек на разных этапах формирования психики ребенка представляет собой сложный и ответственный процесс. Необходимо строгое соответствие выбора игрового материала этапу развития ребенка.* Раннее общение со сложными игрушками перенапрягает его физические (моторные) и умственные возможности при овладении такой игрушкой. Такого рода перенапряжение может явиться причиной надлома тех или иных формирующихся функциональных систем ребенка и, следовательно, основой его последующего дисгармонического развития (либо болезни). В свою очередь длительное манипулирование простыми игрушками, без своевременной замены их более сложными, сдерживает развитие активности ребенка, приводит к пресыщению, к стереотипизации форм поведения, к задержке развития его деятельности.

Выбор игрушки соответственно меняющимся интересам ребенка способствует формированию радостного удовлетворения при встрече с новыми, неожиданными для него предметами (играми) и является одним из стимулов совершенствования его изобретательности, выдумки в использовании новых игрушек и игр. Иными словами адекватный выбор игрушки и своевременное обеспечение ею ребенка наиболее полно формирует и обогащает его воображение, его индивидуальное творчество. Как подметил в свое время А. С. Макаренко, игра является самой первой подготовкой к будущему труду, первой подготовкой к творческой дея-

тельности. В свою очередь психиатрам давно известно, что одним из первых признаков упадка психической деятельности является понижение интереса и способности (либо полная неспособность) к труду.

Изучение характера детской игры дает основание утверждать, что игры здорового ребенка всегда носят **активный и творческий** характер. Они постоянно совершенствуются, в первую очередь за счет обновления игрового материала, усложнения качества его и соответствующего совершенствования, обогащения воображения ребенка. Растущее воображение в свою очередь расширяет диапазон пользования игрушкой и побуждает ребенка к переходу от игрушки отдельной к нескольким, от игрушки простой к сложной, обеспечивает его переход от оперирования игрушкой к овладению **игровой ситуацией.** На этапе формирования символических игр в игровых ситуациях ребенок часто обыгрывает те отношения между собой и окружающими предметами, окружающими лицами, которые постепенно становятся доступными его осознанию.

Чрезвычайным качеством, усложняющим игру, является противоречие между объективным знанием данной игровой ситуации ребенком и его представлениями о возможных дополнительных применениях игрового материала для воссоздания новых игровых ситуаций. Такого рода противоречия составляют один из стимулов совершенствования игры, детской деятельности. Противоречия, обнаруживаемые ребенком в окружающей жизни и человеческих отношениях, также находят выражение в играх, в связи с чем они познаются как непосредственно, так и опосредованно через игру, через деятельность, через психомоторный акт.

Расширение игровой ситуации, введение в нее матери и других родственников приносит элементы нового и уже на этапе игровой деятельности формирует у ребенка представления о межчеловеческих, коллективных, общественных отношениях.

Известно, что маленький ребенок даже на этапе формирования у него речи более живо реагирует на интонацию, чем на само слово. В связи с этим интонации близких видоизменяют характер участия их в играх и в свою очередь формируют определенные качества как самих игр, так и мира представлений ребенка.

Особенно типичное для 3-летнего ребенка стремление подражать старшим и другим окружающим, определяя этап формирования его деятельности, содержит в своей структуре игровую фабулу.

Сосредоточение ребенка на игре, которая с возрастом становится все более трудной и продолжительной, создает условия для тренировки его психического напряжения и формирует выдержку, настойчивость в деятельности. Любая перемена игровой ситуации, не вызванная изменением потребности ребенка, приводит к возникновению сопротивления (негативизма), сомнений в правильности выполняемых действий, а в ряде случаев порождает и соответствующие недоразумения. Постоянно наличествующие в играх ребенка компоненты «сопротивления» и «сомнения» в свою очередь формируют у него оценку, отношение к игровой ситуации, к изменениям ее, к правильности или неправильности, целесообразности или нецелесообразности выбора, осуществления, продолжения игры. Не трудно видеть, что **правильно организованная игра ребенка** представляет собой **важнейший механизм формирования его психики.** Игрушка поэтому должна способствовать развитию дифференциации общей двигательной активности, развитию конструктивной деятельности и воображения, формированию эмоциональных реакций ребенка.

В случаях патологии развития ребенка независимо от механизма, определяющего ее, наиболее ранние изменения отмечаются в характере его игровой деятельности. *Игры утрачивают усложняющийся, конструктивный, творческий характер. Они приобретают качество однообразности, стереотипности, монотонности*, не сопровождаются соответствующей изменению ха-

рактера игры эмоциональной реакцией, интересом, *приобретают патологический характер.* Такая патологическая перестройка игровой деятельности ребенка свидетельствует о болезненных изменениях его воображения, ассоциативной деятельности, его психики в целом. Естественно, что так называемые психопатоподобные состояния, раскрывающиеся в особенностях внешнего поведения ребенка, не являются признаками нарушения только «поведения» его как моторного элемента деятельности. Они всегда оказываются выражением сложной перестройки его воображения, фантазий, его формирующейся ассоциативной, мыслительной деятельности, его психики в целом. Это находит свое выражение в структуре многих психомоторных расстройств. Стойкие ранние дефекты моторики позднее сосуществуют с явлениями недостаточности интеллектуальной деятельности, разлаженности аффективных реакций, и наоборот.

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПСИХОМОТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ

Несмотря на кажущуюся простоту психомоторных реакций в сравнении, например, с явлениями сознания, изучены они, так же как и психомоторные расстройства, весьма неполно. Это объясняется, в частности, тем, что качественное многообразие таких расстройств особенно типично для детского, в первую очередь младшего детского возраста. В зрелом же возрасте психомоторные расстройства не занимают такого положения, но значение их для клиники все же чрезвычайно велико.

Не случайно в детской психиатрии сложились такие разноречивые понятия, как «психомоторная недостаточность» (Хорус), «экстрапирамидная недостаточность» (Якоби), «моторная дебильность» (Дюпре), «двигательный инфантилизм», «гиперкинетические психопатические дети» (Гомбургер), «лобная двигательная недостаточность» (М. О. Гуревич) и пр. Не случаен также тот интерес, который проявляли к детской психомоторике М. О. Гуревич, Н. И. Озерецкий, а в наше время Гёльниц.

По клинической структуре психомоторные расстройства настолько многообразны, что возникает трудность при описании их в одном разделе. Однако многие общие их качества оправдывают их совместное рассмотрение. Важно при этом подчеркнуть, что повреждение моторного уровня у взрослых и подростков всегда свидетельствует о массивности и глубине поражения и что в клинической картине болезни все эти формы расстройств имеют много общего.

Судорожные припадки

Они развиваются в картине эпилептической болезни, истерии, органических, сосудистых поражений головного мозга, хронического алкоголизма.

Большой эпилептический припадок (grand mal) — внезапное падение с криком и мгновенным выключением сознания по типу коматозного. Изменение цвета лица от бледного до синюшного. Отсутствие фотореакции зрачков в момент припадка. Вслед за падением развивается тоническая фаза судорог («больного сводит») продолжительностью от 40 до 80 секунд. Эту фазу сменяет вторая — клоническая фаза судорог («больного бьет»), продолжающаяся 2—3 минуты. В этот период часто наблюдается непроизвольное мочеиспускание, иногда дефекация, прикус языка или слизистой оболочки рта. Судороги в обеих фазах генерализованные, равномерно захватывающие обе половины тела. По окончании судорог наступает глубокий патологический сон, сумеречное состояние сознания или оглушенность на протяжении 10—20 минут. Выход из припадка острый. Воспоминания о случившемся во время припадка не сохраняются.

Абортивный вариант припадка (абортивный припадок) — развивается в той же последовательности, что и большой припадок, но выпадает фаза клонических (реже тонических) судорог.

Малый эпилептический припадок (petit mal) — острое, внезапное выключение сознания. Больной сохраняет то положение, которое занимал до припадка, не падает, на мгновение застывает. Взгляд устремлен в одну точку. Через 10—15 секунд мгновенно восстанавливается ясное сознание. Иногда (редко) продолжительность припадка достигает $1^1/_2$ и даже 2 минут. Воспоминание о пережитом во время припадка отсутствует. Судороги не возникают (**акинетический приступ**) либо незначительны и ограничиваются некоторым повышением тонуса мускулатуры верхнего пояса или отдельными подергиваниями мышц лица (**миоклонический приступ**).

Пикнолептический абсанс — наблюдается в картине пикнолепсии (либо эпилепсии у детей дошкольного возраста). Кратковременный приступ мгновенного застывания. Более молниеносный, чем малый припадок. Иногда сопровождается острым падением тонуса мышц шеи и наклоном головы («поклевывания», «салаамовы» судороги). По выходе из приступа больной говорит, что какой-то период из его сознания выключился.

Молниеносная судорога — мгновенное сгибание всего тела с приведением рук к ногам, которому сопутствует бурная вегетативная реакция. Характерна для детей первого года жизни.

Каталептический приступ — мгновенное падение мышечного тонуса. Часто возникает после выраженного аффекта (особенно во время смеха). Больной «обмякает», падает при сохранившемся сознании окружающей ситуации. Как правило, приступы кратковременны, в пределах минуты. По выходе из этого состояния воспоминания сохранены.

Нарколептические припадки — чаще возникают при нарколепсии (болезнь Желино). Острое возникновение непреодолимого желания заснуть. Внезапное засыпание. Кратковременный

приступ глубокого сна в предшествующей позе. Через короткий срок — пробуждение, продолжение деятельности, ощущение бодрости.

Джексоновские припадки — односторонние. Наблюдаются преимущественно при органических поражениях головного мозга, симптоматической эпилепсии. Судорога (тоническая), начинаясь с кончиков пальцев, распространяется на всю половину тела. Припадок развертывается при ясном сознании. На высоте может возникнуть помрачение сознания.

Кожевниковская судорога — постоянные судорожные подергивания в мышцах конечностей. Интенсивность судороги постепенно нарастает, завершаясь генерализованным припадком. По окончании его постоянная судорога мускулатуры сохраняется.

Истерический припадок — возникает вскоре за психической травмой, преимущественно в дневное время, чаще в присутствии других лиц, в условиях минимальной возможности получения больным травмы. Продолжается до получаса и более. Падение («обессиленное опускание»), неглубокое сужение сознания, отсутствие последовательной смены тонической и клонической фаз судорог. Двигательное беспокойство выступает в размашистых, многообразных движениях со склонностью занимать «страстные позы», с обилием выразительных, демонстративных поз. Больной бьет ногами об пол, выгибается (истерическая дуга), катается по полу, плачет, кричит, стонет, скрежещет зубами, рвет одежду. Фотореакции зрачков сохраняются. Непроизвольного упускания мочи, тем более дефекации, как правило, не бывает. В картине припадка много нарочитого, демонстративного.

Расстройства речи

Развитие речи — сложный многогранный процесс, а сроки формирования ее в постнатальном периоде варьируют в довольно широких пределах. Становление происходит в непосредственной зависимости от дифференциации тонких моторных (речедвигательных) реакций, от темпа и качества развития простых и сложных образных представлений, а в аспекте физиологии — от степени функциональной зрелости второй сигнальной системы и взаимодействия ее с первой.

Речь у девочек начинает развиваться несколько раньше, чем у мальчиков. Принято думать, что раннее овладение речью способствует более быстрому и эффективному формированию рассудочной деятельности (интеллекта) ребенка. Видимо, это так, однако достаточно убедительными являются и данные о том, что психические болезни также легче возникают у ряда детей с заведомо ранним началом становления речи. В этом вопросе остается много неуточненных моментов.

С достаточно высокой степенью достоверности можно проследить основные этапы становления речи. **Крик новорожденного** является на первых порах единственным сигналом, с помощью которого он добивается помощи. С 3 месяцев жизни ребенка крик несколько преображается и приобретает выразительный характер. По интонациям крика внимательная мать довольно точно определяет, чего хочет ее ребенок. В этом же возрасте появляется **первый лепет.** Со временем он приобретает достаточно выразительные интонации и пусть далеко не тонкую, но дифференцировку. Примерно с полугода ребенок обращает на себя внимание

обилием подражания слышимым звукам (**физиологическая эхолалия**). Подражание становится одним из важных условий, обеспечивающих формирование слова. В возрасте от 9 до 12 месяцев ребенок обычно начинает произносить **отдельные слова.** Качество произношения их оказывается различным, но к году здоровый ребенок владеет запасом в 5—10 слов. Зная простейшие слова, удачно употребляя их в соответствующей обстановке, он вместе с тем использует их в этот период без осмысливания содержания. Понимание смысла простейших доступных слов становится характерным для ребенка примерно к $1^1/_2$ годам. Одновременно идет процесс дальнейшего обогащения его словарного запаса. К 2 годам происходит дальнейшее обогащение речи за счет усвоения произношения имен и **построения первичных, простейших фраз,** состоящих вначале из 2—3 слов.

Следующий этап развития речи (в 2—$2^1/_2$ года) отличается началом **речевого анализа** ребенком впечатлений действительности, что обнаруживается, в частности, в постановке им множества вопросов типа «где», «что», «когда». Не трудно видеть, что этот анализ соответствует началу ориентировки и формирования первых прочных представлений о пространстве и времени. Позднее, к 3 годам, ребенок довольно свободно пользуется своим словарным запасом и уже **не только строит предложения, но и адекватно связывает отдельные части его.**

Примерно в возрасте 4 лет значительно возрастает темп ориентировки ребенка во времени и формирования представлений о временных категориях. Это находит свое отражение и в речи ребенка, где все шире используются наречия времени, а во множестве предъявляемые вопросы приобретают новое качество — они получают первичное каузальное значение: «почему», «зачем» и др. В этот же период ребенок начинает пользоваться в речи сослагательным наклонением, что свидетельствует о значительной зрелости ведущих механизмов речи. Многие другие аспекты развития речи изложены в соответствующих главах.

Расстройства речи в структуре психических заболеваний наиболее характерны для детского возраста. Ряд очаговых симптомов является общим для нервных и психических болезней.

Двигательная (моторная) афазия — больной понимает смысл и значение слышимых им слов, умеет прочитать написанные слова, в состоянии написать их, но не может их выговорить.

Сенсорная афазия (Вернике), или **словесная глухота,** — утрата воспоминания словесных слуховых образов, поэтому больной не понимает речи окружающих. Понимание зрительных словесных образов может быть при этом сохранено (больные понимают написанное и способны читать).

Словесная слепота (алексия) — зрительные образы слов утрачены, больной не понимает написанное слово, хотя сохраняет способность понимать смысл услышанного. Этот симптом является вариантом сенсорной афазии. Но если выше речь шла о словесной глухоте, то здесь говорится о словесной слепоте.

Аграфия — потеря способности выражать слова в письменной форме, т. е. утрата двигательных представлений о словонаписании. По существу тоже является вариантом афазии — больной сохраняет способность говорить, но теряет возможность писать те же слова.

Перечисленные симптомы чаще встречаются у взрослых преимущественно вследствие органических изменений в головном мозге (кровоизлияние, проникающее ранение и пр.). Однако и в

раннем детском возрасте наблюдаются их аналогии, получившие соответственно иное название.

Моторная алалия — задержка речи и, часто, интеллекта вследствие недостаточности развития речевой моторики при сохранности усвоения речи на слух.

Сенсорная алалия — невозможность овладения речью из-за непонимания обращенной к больному речи при большей сохранности возможностей словопроизношения.

Оба симптома обнаруживаются при тщательной дифференциации немоты, глухоты, а также состояний олигофрении и поддаются логопедической коррекции.

Косноязычие — неправильное произношение отдельных звуков и звукосочетаний в раннем детстве — явление физиологическое, при длительности его — признак патологии развития речи. Наиболее типично для олигофрений; часто наблюдается при моторной и сенсорной алалии. В норме с возрастом выправляется. Выделяют нарушения произношения буквы «с» (сигматизм), «ш» (шепелявость), «р» (ротацизм) и пр.

Дизартрия (дизартрическое косноязычие) — расстройство, а в раннем детстве невозможность правильной артикуляции. Возникает чаще в результате поражения ствола мозга в области локализации ядер XII, X, IX и VII черепномозговых нервов, которые иннервируют речевую мускулатуру. Наблюдается при органических поражениях головного мозга.

Аграмматизм — расстройство грамматического строя речи. В детском возрасте задержка развития грамматического построения речи нарушает ее, создавая «телеграфный» стиль. С возрастом выравнивается.

Мутизм тотальный — полное молчание. Один из кататонических (см.) симптомов. В детском возрасте наблюдается и вне кататонии, в частности при детских реактивных состояниях.

Элективный (избирательный) мутизм возникает как реакция протеста либо как психогенное, аффективное (см.) расстройство.

Задержка развития речи — позднее начало фразовой речи (после 3 лет).

Преждевременное развитие речи — оформление фразовой речи в возрасте до года. В ряде случаев может служить прогностически неблагоприятным признаком.

Заикание — нарушение плавности речи, трудность перехода от одних сочетаний к другим, возникающее чаще как результат психического потрясения у лиц с врожденной недостаточностью речедвигательного анализатора.

Состояния двигательного возбуждения и заторможенности

Состояния двигательного возбуждения сопутствуют многим симптомам психических болезней, а иногда определяют клиническую картину синдромов. Прогностическое значение моторно-

го возбуждения можно оценивать по-разному, в зависимости от его характера. Оно сопутствует большинству **острых психозов** в картине которых преобладают некоторые виды расстройства сознания (делириозное, аментивное, сумеречное). При этом по мере ослабления основных симптомов психоза происходит параллельное ослабление и психомоторного возбуждения. Оно протекает в этих случаях по экзогенному типу: моторика растормаживается без заметной связи и зависимости от клинического содержания других симптомов психоза, как бы параллельно.

В структуре **маниакальных состояний** важное место занимает двигательное и речевое возбуждение. Развитие болезненных представлений в мании происходит как бы в унисон с рече-двигательной расторможенностью, и наоборот.

Особняком стоит своеобразное состояние — **кататоническое возбуждение.** Чаще наблюдаемое в клинике шизофрении кататоническое беспокойство пронизывается иными симптомами болезни, основное качество которых сводится к диссоциации, разлаженности психических актов. Примечательно, что длительное сосуществование кататонических расстройств с другими симптомами болезни оказывается прогностически неблагоприятным моментом.

Наконец, состояние **двигательного возбуждения органического генеза** (см. органический психосиндром) в клинической картине мозговых инфекций (энцефалиты, менинго-энцефалиты), как правило, содержит уже на первых этапах развития как множество локальных микросимптомов деструкции мозга, так и признаки нарастающего нарушения памяти и снижения интеллекта. Прогноз этих состояний, наиболее характерных для детей, обычно неблагоприятен.

Частные симптомы состояний психомоторного возбуждения и заторможенности описаны недостаточно.

Выделяют состояние моторной скованности, обездвиженности — ступора. Наиболее часто явления скованности приходится наблюдать при кататонии (**кататонический ступор**) либо на высоте депрессивного состояния (**депрессивный ступор**). Острая психическая травма может вызвать непродолжительное состояние **психогенного ступора** (реакция «мнимой смерти» по Кречмеру), которое сменяется другими симптомами реактивной депрессии или параноида.

Кататонический синдром. Кальбаум называл **кататонией** помешательство с признаками напряжения (явления собственно напряжения и «судорог»). Пять стадий типичны для ее развития: меланхолия, мания, ступор, галлюцинаторная спутанность и бессмыслие. Главными признаками кататонии Кальбаум считал следующие расстройства: своеобразная **патетика** в поведении и речи больного (обыденное, тривиальное произносится высокопарно); **вербигерация** — неудержимое побуждение говорить, оцениваемое Кальбаумом как одно из «судорожных»

состояний; молчаливость и неподвижность недепрессивного характера; наклонность к немотивированному отрицанию (негативизм); стереотипные движения и положения тела; **мышечное напряжение** — гримасы с судорожным вытягиванием губ; восковая гибкость. Кататонический синдром выступает в двух формах: в форме ступора либо возбуждения.

Синдром кататонического ступора — обездвиженность, скованность, повышение мышечного тонуса, полное молчание (**мутизм**); при попытках изменить положение застывшего больного — реакции **негативизма** (немотивированное противодействие всякому действию со стороны); застывание в занятой или приданной позе — симптом восковой гибкости (**каталепсии**), симптом воздушной подушки (приподнятая голова повисает над подушкой), положительный хоботковый рефлекс, часто эмбриональная поза больного в постели, сальность кожи лица. Состояние полной обездвиженности, иногда сменяется **импульсивным** (немотивированным, неожиданным) возбуждением с последующим застыванием в ступоре.

Больная Р., 18 лет. Болезненные состояния возникали несколько раз. Начало всех приступов болезни однотипное: нарушалось засыпание, сон становился поверхностным, тревожным, с частыми пробуждениями; снижался аппетит, трудоспособность; возникала беспричинная тревога, мысли о собственной неполноценности, страх, суицидальные намерения. Надолго застывала в одной, подчас неудобной позе. Постепенно нарастала заторможенность, скованность.

Позднее больная оставалась заторможенной, малоподвижной, при попытках взглянуть на врача с трудом поднимала веки. Мимика бедная, малоподвижная, застывшая, скованная. Временами на лице тоскливое выражение. На вопросы не отвечает. С трудом, медленно выполняет инструкции врача. Все время лежит в постели, не меняя позы, с широко открытыми, немигающими, устремленными в одну точку глазами; реакций на изменение обстановки, на звуки не обнаруживает. Совершенно бездеятельна, глубоко заторможена. Сопротивляется любому действию (**негативизм**). Самостоятельно пищу не принимает, но ест, если ее кто-то кормит. По мере углубления ступора кормление возможно только через зонд специальной жидкой смесью. В первые недели поднятая рука не задерживалась в приданной позе, медленно, толчкообразно опускалась. Позднее больная застывала в нарочито приданных позах. Ночью бывала неопрятна мочой. Во время беседы врача, несмотря на полное молчание (**мутизм**) больной, на глазах ее временами навертывались слезы.

Приподнятая над подушкой голова оставалась в таком положении (**симптом воздушной подушки**).

Синдром кататонического возбуждения — пустое, нелепое, немотивированное, бессодержательное двигательное **возбуждение**; непоследовательная, разорванная речь; обилие **стереотипий** в движениях и речи; вербигерации, персеверации; **импульсивность** поступков, действий и движений; множественные реакции **негативизма**, **эхолалии** (эхообразное повторение слышимых слов), **эхопраксии** (эхообразное повторение видимых движений, действий). Возбуждение нередко перемежается с более или менее продолжительными эпизодами застывания, ступора.

Выраженные, развернутые состояния кататонического ступора типичны для больных зрелого возраста. В юношеском возрасте они встречаются реже, но сохраняют ту же структуру. У подростков ступор наблюдается крайне редко. При возникновении ступорозных состояний в отрочестве они, как правило, непродолжительны, неразвернуты, рудиментарны. В детском возрасте депрессивный и кататонический ступор не наблюдается, хотя отдельные кататонические симптомы, в частности при шизофрении, имеются уже в раннем детстве (3—5 лет).

Иначе обстоит дело с синдромами психомоторного возбуждения. Состояния двигательной расторможенности, двигательного беспокойства и возбуждения являются наиболее характерными для больных детей и подростков; можно даже отметить совершенно определенную закономерность: *состояние психомоторного возбуждения наблюдается при психических болезнях тем чаще, чем моложе возраст пациента.* В отличие от взрослых, у которых синдром кататонического возбуждения проявляется в развернутом виде, в детском возрасте он часто бывает в форме разрозненных, отдельных симптомов кататонического возбуждения.

Органический психосиндром

Этим термином Евгений и Манфред Блейлеры (отец и сын) обозначали не только психические нарушения, развившиеся после органического поражения головного мозга, но и такой комплекс симптомов, который одновременно содержит и признаки острого экзогенного расстройства и симптомы корсаковского амнестического синдрома. Позднее понятие это расширилось и используется то как синоним понятия «амнестический синдром», то как эквивалент термина «органическая деменция».

Органический психосиндром[1] на остром этапе развития содержит четыре основные группы симптомов: состояние **психомоторного возбуждения**, явления **помрачения сознания** (чаще по аментивному либо смешанному типу), признаки нарастающего **оскудения интеллекта и расстройств памяти.** По мере прояснения сознания на первый план выступают остальные группы нарушений психики, а позднее (на этапе затяжного формирования синдрома) преобладают расстройства внимания; обеднение сознания с однообразным содержанием его; нарушения ориентировки во времени и месте; замедление психомоторных реакций, стереотипность их; снижение общительности, слабость побуждений, аффективная (эмоциональная) лабильность; преобладание логики «аффективной» над рассудочной; взрывоко-

---

[1] В этом, как и в других сложных синдромах, нарушаются, естественно, не один, а многие уровни развития. Однако условно мы распределяем их в зависимости от преобладающего повреждения одного из уровней.

добность эмоциональных реакций, ослабление памяти и обманы ее; нарастание слабоумия.

В детском возрасте аналогичный синдром описал Гёльниц под названием **синдрома органического дефекта**: неспецифические вегетативные нарушения, утомляемость, снижение памяти, моторное беспокойство, склонность к ритмическим стереотипам, замедление и оскудение мышления, затруднение осмысливания обстановки, трудность переключения — инертность в ассоциативной деятельности, огрубение аффектов. Эмоциональные реакции быстро возникают и быстро спадают. Угрюмо-раздражительная окраска настроения. Непродуктивная расторможенность без чувства дистанции. Изменение побуждений. Обстоятельность, навязчивость в контактах. Задержка темпа развития. Истощаемость в деятельности. Изменения сознания у детей чаще имеют характер обнубиляций (преходящих колебаний ясности).

Корбо выделяет три разновидности психоорганического синдрома у детей и подростков.

1. **Детский психоорганический синдром**, который в юношеском возрасте приобретает характер генерализованного поражения мозга.

2. **Локальный психоорганический синдром** при исключительном или предпочтительном локальном поражении мозга.

3. **Психоэндокринный синдром**, возникающий в случае, если психические расстройства явились следствием прямого влияния эндокринопатии на центральную нервную систему. В последнем варианте, как показал М. Блейлер, при одинаковом типе развития эндокринопатии у взрослого развивается амнестический синдром, а у ребенка — слабоумие. Настроение у больных с психоэндокринным синдромом преимущественно депрессивное с оттенком дисфории. Больной сохраняет общительность, но контакт становится более примитивным.

Основные синдромы слабоумия

Слабоумие — стойкое, трудно обратимое (а в зрелом возрасте необратимое), грубое снижение интеллекта. Оно включает как разные степени ослабления процесса ассоциаций, снижение запаса сведений и знаний, так и изменения внимания, нарушения памяти, ослабление целенаправленного волевого усилия.

Суждение о снижении интеллекта строится на основании степени соответствия психического развития индивидуума его возрасту, уровню образования, профилю специальности; умения раскрывать содержание простых и сложных понятий, строить обобщающие понятия на основании представленных ему конкретных и воспроизводить конкретные, частные понятия на основании предложенного обобщающего (хищные птицы: орлы, коршуны, ястребы и пр.; транспорт: трамвай, автобус, троллей-

бус, поезд; овощи: огурцы, капуста, картофель, помидоры и пр.); умения раскрывать различия между близкими понятиями и находить общее в отдаленных понятиях (разница между деревом и бревном, самолетом и птицей, днем и ночью, ножом и ножовкой и пр.; общее между карандашом и спичками; автобусом и трамваем и пр.); умения раскрывать переносный, иносказательный смысл известных и впервые услышанных пословиц.

Различают две основные формы нарушения интеллекта: **олигофрению** (малоумие) и **деменцию** (приобретенное слабоумие).

Олигофрения — задержка психического развития с раннего детства, сопровождающаяся той или иной степенью отставания в развитии абстрактно-логических и конкретно-образных форм мышления, недостаточностью развития навыков, умений, речи.

Деменция — слабоумие, приобретенное в том возрасте, когда уже имелся запас накопленных сведений, знаний и навыков. Развивается в результате распада, деградации сложившегося интеллекта под влиянием, как правило, патологического деструктивного процесса в мозге.

В клинической практике синдром деменции классифицируют по названию болезненной формы, которая приводит к данным проявлениям слабоумия, или на основании оценки интенсивности и экстенсивности разрушительного процесса в мозге.

В первом случае говорят об эпилептическом, атеросклеротическом, шизофреническом, сенильном (старческом), травматическом и другом слабоумии. Особенностью слабоумия при таком разграничении его форм является не только своеобразие операций мышления, памяти и внимания, но и качество всей клинической картины основного страдания.

Во втором случае говорят о слабоумии **концентрическом** (эпилепсия), при котором в ходе болезни наблюдается сужение круга интересов больного на своих болезненных переживаниях. В результате сокращается возможность пополнения сведений и знаний и вместе с тем утрачиваются ранее накопленные сведения и знания. Мышление больного становится вязким, замедленным; прогрессивно снижается способность экономичного выделения главного от второстепенного, развивается обстоятельность, детализированность в построении и изложении мыслей.

Выделяя слабоумие **лакунарное**, подчеркивают очаговость органического процесса в головном мозге и возникающие при этом выпадения памяти, обусловливающие низкое качество интеллекта (например, сосудистые, травматические поражения головного мозга). При этом сохран.   отя и неполная, критическая оценка больным своего состояния.

В понятии **атактический** тип слабоумия раскрывается медленное, но постоянно нарастающее снижение познавательных возможностей больного в результате прогредиентно развивающегося патологического процесса (шизофрения).

Тип слабоумия, наблюдаемый у больных прогрессивным параличом, называют **паралитическим**. Типичен для него неуклонно прогрессирующий процесс слабоумия при одновременном резком снижении всех форм познавательной деятельности.

Усложнение картины слабоумия при органических поражениях головного мозга нередко происходит за счет сопутствующих очаговых симптомов выпадения типа **акалькулии** (нарушение счета), **алексии** (нарушения чтения), **аграфии** (нарушение письма), нарушений речи и памяти.

При решении вопроса о содержании и степени снижения интеллекта следует иметь в виду, что при выключении или помрачении сознания у больного делать заключение о состоянии его интеллекта недопустимо до выхода больного из такого состояния.

Примером концентрического слабоумия может служить состояние интеллекта больного К.

— Ответьте конкретно, работали ли раньше и где?

До припадков-то? Я с детства на строительстве с дядей работал семь лет, с 15 лет по шестнадцатому пошел. С дядей три года проработал, три года в Александрове и год... в деревне. А потом женился... Значит, когда брат (у меня был брат) на два года по... постарше. Он, дескать, дома, как было крестьянство единоличное-то, работал, а я — с дядей. Потом, когда он уехал... мать говорит: «Ну, уж хочешь, как хочешь. Если хочешь работать, то тогда надо, дескать, землю бросать». А я домочек, как с детства-то построил, мне больно жалко было свой... про... про... забросить, дескать, продать его... жалко было, который выстроил, как дядя еще первый год платил мне два рублика, на другой стал он мне платить три рублика и потом я за эти три года, на четвертый, выстроил домочек и мне было очень жалко продать.

Я ее с детства,.. ее каждую копеечку, даже посудинки, как он меня: «Эй! Михаил! Поди бегай скорей, пол-литра нам», а посудинку-то мне отдавали. Она стоила 10 копеечек, а 10 копеечек мне — это два стакана подсолнечника; мне эти подсолнечники больно нравились (из стенограммы беседы).

Синдром олигофрении наблюдается всегда с детства, а состояние деменции возникает чаще в детском (либо старческом) возрасте. Вместе с тем некоторые синдромы малоумия и слабоумия, возникающие у детей, отличаются рядом возрастных особенностей.

В свое время еще С. С. Корсаков обратил внимание на состояние преходящего слабоумия в возрасте первого криза.

Синдром преходящего слабоумия (психической атаксии, по С. Н. Давиденкову) — состояние быстрой утраты ребенком приобретенных навыков праксиса, речи, контактов, опрятности, навыков ходьбы, которое возникает на высоте острых соматических, лихорадочных болезней (пневмонии, диспепсии и пр.). Состояние продолжается от нескольких дней до месяца. После ослабления основного заболевания при отсутствии специального лечения все утраченные навыки полностью восстанавливаются.

Синдром детского слабоумия Геллера — без видимого повода в возрасте первого криза (между $1^1/_2$ и 4 годами) ребенок по-

степенно утрачивает былую живость, жизнерадостность, становится менее общительным, медлительным, меньше реагирует на зов близких, теряет интерес к окружающему. Этот период через 3—6 месяцев сменяется полной утратой речи, способности выполнять инструкции, возможности общения с близкими, распадом приобретенных навыков, праксиса, игровой деятельности. Стойкое глубокое слабоумие приводит к инвалидности. Состояние не поддается терапевтической коррекции.

Глава VII
ПЕРЦЕПТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА
(Семиология нарушений сенсомоторного уровня развития)

Ряд симптомов и синдромов психических болезней связаны с нарушением перцепции[1] — сложных сенсомоторных явлений психики.

Ощущение — форма отражения отдельных сторон, свойств, качеств объектов действительности, непосредственно действующих на органы чувств. Более сложным актом познания является **восприятие**, которое представляет собой форму отражения целостных предметов (явлений) действительности, непосредственно влияющих на органы чувств. **Восприятие** — не сумма ощущений, но качественно новая форма отражения, которая содержит значительно больший элемент идеаторной (рассудочной) оценки объекта восприятия и соотнесения его с образами представления, воссозданными в сознании на основе прошлого опыта. **Представлением** называют образное воспоминание, субъективный образ объектов действительности, возникающий в сознании в отсутствие соответствующего предмета (явления).

Ощущения и восприятия не являются механическим отражением соответствующих сторон действительности. Во время действия внешнего раздражителя на орган чувств ему сопутствует оживление былых представлений о качествах объекта или предмета в целом, узнавание его как ранее познанного, сопоставление с аналогичными близкими либо противоположными по своим качествам объектами. Акту ощущения и восприятия всегда сопутствует соответствующее эмоциональное отношение индивидуума к предмету либо качествам его. Таким образом, ощущение и тем более восприятие никогда не происходят вне участия сложной ассоциативной деятельности мозга (**ассоциация** — связь, в частности, представлений). Иными словами, ощущение и восприятие всегда являются сложным аналитико-синтетическим процессом.

Представление составляет высшую ступень первого — образного, чувственного — этапа познания. Значение представлений особенно велико в детском и подростковом возрасте (не потому, что с возрастом роль их снижается, а потому, что в детстве они преобладают).

Представления — главный компонент детского воображения (основы творчества), детских фантазий. Возраст, в котором преобладает работа воображения (от 3 до 7 лет), был назван Г. Я. Трошиным «золотой эпохой практического творчества». Именно в детском возрасте нередко обнаруживается чрезвычайная яркость и образность зрительных представлений, в результате чего ребенок с трудом отличает образы представления от образов непосредственного восприятия. Такую способность воспроизводить яркие образы называют **эйдетизмом**.

[1] Этот термин объединяет как ощущения, так и восприятия.

Английский художник Рейнольдс, отличался и в зрелом возрасте столь выраженным эйдетизмом, что блестяще выполнял портреты, списывая их не с клиента, а с эйдетического образа его, сохранившегося в сознании художника. Эйдетизм — явление физиологическое. Зрительный эйдетизм свойствен многим художникам, слуховой — музыкантам.

РАЗВИТИЕ ПЕРЦЕПЦИИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Детям младшего возраста не свойственно полное и точное восприятие предметов и явлений действительности. Их психика не обеспечивает различение и идентификацию сложных объектов. Развитие перцепции определяется степенью возрастной дифференциации органов чувств, степенью зрелости всех звеньев анализаторных систем. Акт перцепции определяется не только биологической зрелостью соответствующих нервных аппаратов, но и объемом возрастной тренировки их функции в условиях специфически человеческой деятельности индивидуума.

Известно, что ребенок рано начинает называть предметы, но вопрос о том, как он идентифицирует их, до сих пор не изучен. Если у взрослого мы можем получить довольно полный словесный отчет и объяснение приемов, применяемых им для идентификации предметов и явлений, то добиться аналогичного отчета у ребенка невозможно.

Уже на 15-й день после рождения ребенок фиксирует взор на движущихся предметах, попадающих в его поле зрения. В возрасте 8 недель он останавливает взгляд и на неподвижных блестящих, ярких предметах. На 3-м месяце жизни взгляд ребенка задерживается на неподвижных объектах разного цвета. В этом возрасте человеческое лицо привлекает большее внимание ребенка, чем другие объекты действительности.

Улыбка ребенка вначале возникает в ответ на простые изменения созерцаемого им лица (например, раскрывание и закрывание глаз), позднее — на мимику ухаживающего за ним человека (преимущественно нижнюю — с участием выразительных движений губ). В дальнейшем улыбка возникает у ребенка только при взгляде на улыбающееся лицо. Еще позже улыбку ребенка вызывает не всякое улыбающееся лицо, а лишь лицо близкого, привычного человека и т. д.

Этапы формирования перцепции обычно расчленяют на восприятие объекта, формы предметов, звуков, пространства, времени.

Повторная фиксация ребенком органов чувств на одних и тех же предметах вырабатывает у него представление того, что одинаковые ощущения возникают при наличии однотипных обстоятельств, т. е. ребенок устанавливает первые ассоциации (связи образов представлений) в ходе восприятия. Наиболее ранними являются ассоциации сравнения тактильных, звуковых и вкусовых ощущений. Позже сами ассоциации тактильных и зрительных ощущений становятся основой для формирования **представлений о простейших объектах.** В возрасте до года и несколько позже ребенок связывает объекты только с определенным их положением. Затем он все более полно воспринимает и идентифицирует объекты, постепенно вычленяя их из ситуаций, с которыми они связаны.

Первичное **восприятие формы предметов** развивается в результате непосредственного манипулирования ими. В возрасте около года типичная игра ребенка (стр. 85) состоит во вкладывании одного предмета в другой. Это — свидетельство формирования первых представлений об особенностях этих предметов. В возрасте 2 лет ребенок способен почти мгновенно воспринимать простые формы предметов (например, треугольник), но восприятие взаимодействия таких форм оказывается еще затрудненным. Дети моложе 4—5 лет значительно легче воспринимают форму предмета при непосредственном манипулировании им. Вне манипулирования, исключительно при визуальном отражении формы предметов, у них возникают трудности восприятия ее. Восприятие сложных и комбинированных форм оказывается еще невозможным.

Таким образом, ребенок лишь постепенно начинает воспринимать детали формы как таковой и связь их в единое целое. Точное восприятие сложной формы предусматривает анализ ее составных частей, восприятие и освоение взаимосвязи их, иными словами — относительно высокий уровень формирования представлений.

Первые представления у ребенка являются чрезвычайно слитными, недифференцированными, имеют нестойкий характер. Оттенки и различия такого обобщенного представления не воспринимаются и прочно не закрепляются. Со временем, однако, они быстро дифференцируются и упрочиваются, приобретая растущее значение в формировании простейших аналитико-синтетических функций и обеспечивая совершенствование акта перцепции.

Систематическое исследование формы предмета только глазами, без одновременного манипулирования самим предметом, становится возможным для ребенка лишь после 6 лет.

Человеческую речь ребенок воспринимает несколько раньше, чем другие дифференцированные звуковые сигналы. Уже в 3-месячном возрасте он поворачивает голову в сторону говорящего.

Восприятие интонаций голоса осваивается прежде отдельных слов. В возрасте 9—12 месяцев ребенок понимает простые предложения и инструкции, хотя содержание составляющих их слов ему еще недоступно Лишь позднее отдельные слова он связывает с определенными объектами, а на втором году жизни начинает активно их произносить. В первых словах он раскрывает название объектов, имеющих общее сходство. Ребенок еще не может обобщить свои восприятия в классы и тем более дать им названия. Позднее формируется та степень осмысливания слов, которая обеспечивает пользование речью как средством активного и всестороннего общения с окружающими.

Использование психологических методик с одновременным описыванием ребенком содержания предъявляемых ему картинок показало, что в 3-летнем возрасте он может лишь перечислить отдельные предметы, лица, не устанавливая связей (**предметная дифференциация**). В 7—8 лет, описывая картинку, ребенок указывает поступки, действия и особенности предметов (**дифференциация действий**). К 9—10 годам у него формируется способность описать пространство, временные и причинные зависимости в действии, изложенном на картине (**дифференциация причинных зависимостей**) и, наконец, в 15 лет подросток тонко различает все качественные особенности сюжета картинки, обнаруживая правильную трактовку содержания ее (**идеаторная дифференциация**). Основную трудность для ребенка представляет выделение главных деталей картинки и отграничение их от второстепенных.

Сложным является процесс становления восприятия ребенком пространства и времени. При этом правильнее говорить не просто о восприятии, а о сложном сосуществовании его с представлениями о пространстве и времени. Элементы **восприятия пространства** формируются у ребенка рано. Они сопровождают уже движения глазных яблок, развитие тактильной и проприоцептивной чувствительности, которые создают основу первых представлений о движениях и о собственном теле ребенка. Движения глазных яблок обеспечивают представления о соотношении высоты, ширины, глубины. Восприятие глубины обеспечивается степенью зрелости бинокулярного зрения. Она достигает полноты к 7—8 годам.

Уже на 3-м месяце перемещение глазных яблок при фиксации предмета ребенком становится более систематизированным. В ряду таких движений все чаще устанавливаются движения вверх вниз и слева направо. К этому же сроку намечается зрение вдаль и вблизь. Эти непрерывно усложняющиеся реакции, которые обеспечивает дифференциация зрения и моторики глазных мышц (так же как формирование бинаурального слуха), становятся основой для развития восприятий и представлений о пространстве. Становление тактильного чувства (прикосновения) дополняет возможности ориентировки в пространстве.

Познание пространства на моторном и сенсомоторном этапах развития ребенка начинается с пространства, ограниченного его собственным телом (подносит все ко рту, пробует зубами, ударяет себя по голове, сосет палец, кусает руку и пр.). К 9—10 месяцам восприятие пространства ограничивается рамками собственного тела. Это и послужило основанием для Вернике утверждать, что из трех основных видов ориентировки сомато-психическая (ориентировка в собственном теле) развивается в первую очередь.

Восприятие внешнего пространства особенно интенсивно развивается, начиная с 9 месяцев. Уже к 14 месяцам оно достигает относительно высокого уровня: ребенок правильно оценивает зеркальное изображение, отличая себя от внешнего пространственного образа (зеркального изображения).

Уже в первые месяцы 2-го года жизни ребенок познает место нахождения вкусных вещей, тянется к ним. В 17 месяцев у него формируются первые представления о высоте (подставляет стул для того, чтобы достать высоко расположенный предмет). По мере развития ходьбы, перемещения по комнате он узнает ее составные части, места повторяющихся прогулок. Примерно с 3 лет ребенок использует представления «пространства в пространстве» (постель в комнате, дом на улице). В это же время в речи его появляются слова, значение которых связано с приближением или удалением (подвинуть, отодвинуть), наречия места (здесь, там), термины «правая», «левая». Значение их еще далеко от полной дифференциации, однако сам факт начала пользования этими терминами — свидетельство значительного овладения основными пространственными категориями. Символическое, словесное выражение пространство получает к 5—6 годам. К этому возрасту ребенок может уверенно локализовать с помощью слов предметы, расположенные в пространстве, даже без непосредственного зрительного восприятия их в данный момент.

Восприятие (представление) времени видимо, развивается несколько позже, чем пространства, хотя имеются указания на то, что музыкальные ритмы вызывают реакцию удовлетворения уже у ребенка первых месяцев жизни. Во всех реакциях, а позднее и словах у ребенка до $2^1/_2$—3 лет преобладает **категория настоящего,** обеспечиваемая и подкрепляемая непосредственными впечатлениями действительности. Возникающие к трем годам наречия времени (тогда — теперь; сегодня — завтра — вчера; сейчас — потом) оказываются еще весьма неопределенными и часто смешиваются. По мере дифференциации представлений времени в первую очередь устанавливается **отношение к прошлому.** Соотнесение настоящего с прошлым обеспечивается сохранением в памяти многих представлений. Реакция ожидания как рудимент представления будущего появляется у ребенка рано. Однако само **представление будущего** формируется лишь к 9—10 годам.

Уже в возрасте 5—6 лет ребенок образует в играх и выражениях формы «времени во времени» («сходим в магазин и успеем к детской передаче»), короткие отрезки времени уже укладываются им в более длительные. Он широко использует в этот период временные формы глаголов «я не буду», «я не пойду», «я не брал». К 10—12 годам формируется довольно отчетливое представление о настоящем, прошедшем и, как правило, недалеком будущем.

Еще в 1915 г. Г. Я. Трошин обратил внимание на отсутствие у детей скуки и связал это с ограниченностью их впечатлений главным образом настоящим и отсутствием той полноты впечатлений, которая возникает в результате объединения впечатлений текущих с прошлым и будущим опытом. Настоящее их удовлетворяет. Другого они не ждут. В этой связи они лишены переживания неприятного ожидания, неприятного будущего, напряжения и скуки.

В результате сложного пересочетания образов впечатлений действительности в возрасте между 3 и 7 годами у ребенка особое значение при-

обретает **воображение** — способность создания новых образов на основе образов представлений. Воображение является чувственной (образной) основой абстрактного (понятийного) мышления. В акте воображения формируются не только новые образы, но позднее (у подростков) и новые идеи.

Развитие воображения происходит **от непроизвольного** (возникновения новых образных представлений вне специального намерения ребенка — предвидение хотя бы отдельных последствий в содержании слушаемой сказки, рассказа и др.) **к произвольному** (возникновение новых образов в результате активного использования накопленных образных представлений). В этой связи выделяют **воссоздающее, творческое воображение** (активное создание новых образов на основе соотнесения накопленных ранее, которые раскрывают новые перспективы познания действительности). **Мечта** и составляет, как правило, один из видов воссоздающего воображения, направленного на предвосхищение будущего. В свою очередь **грезами** называют такой вид воображения, при котором процесс его развертывается без четкой направленности, а пересочетание образов представлений происходит относительно бессистемно. Оно направляется в первую очередь эмоциональной заинтересованностью ребенка (преобладание приятных, влекущих, радующих представлений). Мечты, как правило, реализуются в деятельности, играх ребенка; грезы же чаще остаются внешне непродуктивным действием.

Намеченные тенденции развития перцепции позволяют полнее понять возможность возникновения симптомов при наступлении болезни.

СИМПТОМЫ ПЕРЦЕПТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ

С патологией ощущений в психиатрической клинике приходится встречаться реже, чем в клинике нервных болезней. Рассмотрение этих симптомов необходимо, однако, не только потому, что они наблюдаются при психических заболеваниях (преимущественно связанных с органическим поражением головного мозга, при шизофрении и некоторых разновидностях неврозов — истерии, неврастении), но и потому, что они обнаруживают особенности, отличающие их от подобных симптомов, описываемых при нервных болезнях.

Анестезия — выпадение, утрата ощущений. При нервных заболеваниях обычно обусловлена нарушением чувствительной иннервации. При психических болезнях чаще приходится встречаться с явлениями центральной, корковой, парциальной и преходящей анестезии.

Кожная анестезия, например при истерии — выпадение кожной чувствительности на участках, границы которых не соответствуют зонам чувствительной иннервации: участки анестезии представлены крупными пятнами на теле, очерчены в виде «перчаток» или «носков». Такие нарушения чувствительности часто возникают неожиданно, исчезая столь же быстро, без связи с какими-либо внешними раздражениями. Зоны анестезии часто имеют тенденцию к перемещению.

Оптическая анестезия, например истерическая слепота — острая потеря зрения (нередко после душевного потрясения) при отсутствии объективно определяемой патологии со стороны глаз, продолжающаяся, как правило, на протяжении минут, мак-

симум десятка минут, с последующим полным восстановлением зрения.

Акустическая анестезия, например истерическая глухота — аналогичное явление выпадения слуха.

Обонятельная анестезия (аносмия) — утрата обонятельной чувствительности.

Гипостезия — ослабление чувствительности в разных органах чувств, распространяющееся на отдельные системы экстерорецепторов (внешних рецепторов: зрительных, слуховых, вкусовых, осязательных, обонятельных).

Гиперестезия — повышение, обострение чувствительности внешних анализаторных систем при действии объективно индифферентных внешних раздражителей. Слепящее, раздражающее действие на глаза обычного света. Обыденные звуки воспринимаются резкими, раздражающими, непереносимыми (**гиперакузия**). Ощущение резких, острых запахов при отсутствии повышения содержания в воздухе соответствующих пахучих веществ (**гиперосмия**). Непереносимость, раздражающее действие на кожу привычной одежды.

Раздражительность — вариант гиперестезии. В отличие от нее при раздражительности обострена чувствительность не столько внешних, сколько внутренних рецепторных систем (проприоцепторов, интероцепторов). Раздражительности сопутствуют расстройства рефлексии и экспрессии пациента.

Рефлексией Локк называл восприятие «внутренней деятельности нашей души», субъективный анализ и размышление над собственными мыслями, чувствованиями, переживаниями. Главная особенность рефлексии состоит во временном переключении с переработки внешних раздражений на субъективную деятельность, направленную на сопоставление представлений, мыслей, идей.

Экспрессией называют подчеркнутое выражение словами либо мимикой текущих переживаний.

Раздражительность соматогенная — утрата внутреннего комфорта и обычного самочувствия. Обострение чувствительности к сообщениям об имеющемся соматическом заболевании, беспокойная фиксация внимания на ощущениях, связанных с болезнью. Легкое появление гневливости, несдержанности, капризности, часто сочетающееся с астенией (ср. *Раздражительная слабость*).

Раздражительность инфантильная — неопределенные капризы, нытье, слезливость, гневливость, отказ от выполнения указаний старших, общее чувство дискомфорта без ясной оценки состояния; неопределенное, «темное» чувство разлаженности, ухудшения самочувствия. Часто наблюдается в начальных стадиях соматических и психических болезней у детей.

Сенестопатии — неприятные ощущения (стягивания, сжимания, давления, жжения) в частях тела и органах (часто в голове) при отсутствии объективно определяемых нарушений.

Сенестопатии сенсорные ограничиваются этими неприятными ощущениями («разрывается голова», «тянет в спине», «давит в голове», «стягивает голову» и пр.). Наблюдаются при неврозах и в ранних стадиях развития психозов.

Сенестопатии интерпретативные — мучительные необычные неприятные ощущения, которые сопровождаются болезненно фиксированной трактовкой соответствующих ощущений («в голове что-то шевелится, как черви», «давит, щелкает в мозге — сосуды лопаются», «позвоночник сжимает, из него как импульсы тока в голову ударяют», «на спине жжет, вроде лучами действует»).

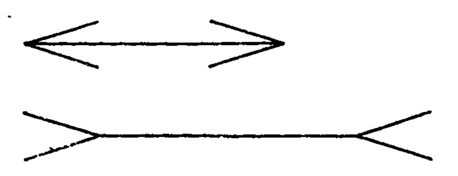


Рис. 4. Иллюзия Мюллера — Лайера. При сравнении двух равных линий более длинной воспринимается та, у которой углы нарисованы снаружи.

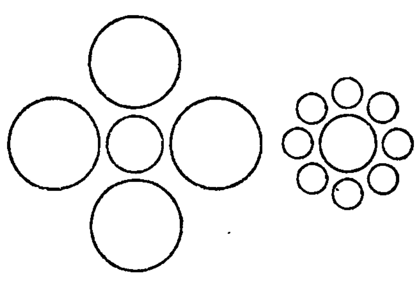


Рис. 5. Иллюзия контраста.

Интерпретативные сенестопатии близки к телесным, висцеральным галлюцинациям и бредовым состояниям.

Иллюзия — ложное, ошибочное восприятие реально существующих предметов и явлений действительности. Наблюдается как у практически здоровых лиц (в состоянии утомления, например миражи в пустыне, в степи), так и при неврозах и психозах. Из физиологии зрения известны и постоянно возникающие, так называемые физиологические, иллюзии. Так, при сравнении двух равных отрезков прямой (иллюзия Мюллера — Лайера, рис. 4) более длинным воспринимается тот, у которого углы нарисованы снаружи. Иллюзия контраста (рис. 5) состоит в том, что из двух равных кругов воспринимается меньшим тот, который окружен бо́льшими.

В клинической практике: слышит ли человек в разговоре соседей, ведущих отвлеченную беседу, слова и фразы, относящиеся к нему (**вербальная иллюзия**); кажется ли ему в полумраке висящее в прихожей пальто притаившимся человеком (**зрительная иллюзия**); или вкус яблока воспринимается иным (**вкусовая иллюзия**); принимает ли он прикосновение меха к коже за мышь (**тактильная иллюзия**) — во всех этих случаях речь идет об ошибочном восприятии соответствующих реальных объектов, т. е. об иллюзиях.

Ошибочным при иллюзиях является не сам акт восприятия, который даже во время иллюзии формально не нарушен. Лож-

ной при них является интерпретативная, оценочная сторона акта перцепции. Все виды болезненных интерпретаций в этой связи в широком смысле слова тоже являются иллюзиями.

Иллюзорной интерпретацией называют ложные суждения о предметах либо явлениях, реально существующих в действительности. Иллюзорные интерпретации составляют один из признаков бреда. Наряду с перечисленными видами иллюзий обычно различают:

Аффективные иллюзии — ложное восприятие реальных объектов больным, пребывающим в состоянии страха, тревоги, аффективного подъема либо угнетения.

Парейдолические иллюзии — ошибочное восприятие часто фантастических, сказочных картин, возникающее при рассматривании узоров лепки, обоев, полос, трещин, меняющихся пятен света и тени на стенах, потолке. Возникают чаще на высоте лихорадочных состояний, в период колебаний ясности сознания.

Галлюцинации — непроизвольно возникающие яркие, чувственные образы предметов и явлений, объективно отсутствующих в воспринимаемом пространстве действительности. Традиционное определение: «галлюцинации — восприятие без объекта».

Впервые отграничил галлюцинации от иллюзий Эскироль, определив следующим образом их содержание: «В состоянии галлюцинаций находится тот, кто имеет внутреннее убеждение в том, что воспринимает в данную минуту ощущение, тогда как в пределах досягаемости его органов нет никакого внешнего предмета, способного возбудить ощущение». *Галлюцинаторные образы фактически являются образами представлений.* Это получило выражение в определении галлюцинаций, предложенном Гольдштейном: чувственные переживания прежнего восприятия без наличия соответствующего ему нового внешнего раздражения.

Однако образы представления имеют столь выраженную интенсивность, чувственную яркость, телесность, объемность, **экстеропроекцию** (проекцию образа вовне), что для больного они приобретают качества, свойственные образам восприятия. Галлюцинациям обычно сопутствует убеждение больного в их реальности.

Галлюцинации делят на слуховые, зрительные, тактильные, обонятельные, вкусовые, общего чувства. Они являются одним из наиболее частых симптомов психических болезней (особенно при инфекционных и интоксикационных психозах и шизофрении), сосуществуют с другими симптомами в структуре многих синдромов психических расстройств. Галлюцинации типичны для психозов, но не бывают при неврозах.

Утверждения больного, что он слышит звуки (**галлюцинации слуховые**), объективно отсутствующие, обращения человека, в то время как фактически он находится в помещении, лишенном соответствующих звуков (**галлюцинации слуховые вербальные**); видит предметы или людей, на самом деле отсутствующих во вне (**галлюцинации зрительные**); чувствует, что по телу его полза-

ют насекомые, животные, которых в действительности нет (**галлюцинации тактильные**); ощущает определенные запахи там, где не имеется даже их следов (**галлюцинации обонятельные**); воспринимает тот или иной вкус пищи при отсутствии ее во рту (**галлюцинации вкусовые**); ощущает в органах тела (чаще в животе) наличие живых существ, предметов (**галлюцинации висцеральные**), служат примерами разных видов галлюцинаций. Образами слуховых галлюцинаций могут служить любые звуки от элементарных (**акоазмы**) до сложных музыкальных и др. В тех случаях, когда такие образы представлены словами, говорят о слуховых вербальных (от verbum — слово) галлюцинациях.

Галлюцинаторные образы чаще образуются за счет участия нескольких органов чувств (сложные, комбинированные галлюцинации). В клинике преобладает сосуществование зрительных и тактильных либо слуховых и зрительных галлюцинаций.

Больная Ю., 32 лет. «Сидела за столом, предо мною печка, дверца ее открыта. Знаете, изразцовая печка. Смотрю, зола вдруг стала двигаться. На поверхности ее возникают горушки. Они, как пузыри в воде, лопаются. Каждая кучка золы все увеличивается, увеличивается и из вершинки вылезают мыши. Их много — сотни, тысячи. Отряхиваясь от золы, они попискивают, как будто собирают всех. Затем быстро направляются ко мне. Ужас, страх охватывает от этих полчищ грызунов. Я отступаю к стене, а они все ближе и ближе. Пол, стулья, стол — все покрыто тучами мечущихся мышей. И тут началось. Первые лезут на меня: цепляются за туфли, ползут по чулкам, по платью. Многие поднимаются прямо по телу. Вот вы спрашивали. Конечно, чувствовала. Я не только чувствовала, как они ползут по мне, но одних хватала, бросала на пол. Поднимались другие. Хватала новых, обеими руками сбрасывала, чувствовала в это время в руках их мягкие тельца, острые зубы, укусы. Не знаю, как я не умерла от страха» (стенографическая запись).

В галлюцинаторном состоянии этой больной сосуществовали галлюцинации зрительные, тактильные и простые слуховые (слышала писк мышей).

Галлюцинации могут быть **односторонними** (голоса слышатся одним ухом) либо **двусторонними.** Реже они могут возникать в гемианоптических полях зрения (**гемианоптические**).

Рассмотренные ранее симптомы типичны для так называемых истинных галлюцинаций. **Истинные галлюцинации** характеризуются рядом типичных особенностей: проекцией галлюцинаторного образа во вне, в окружающее воспринимаемое пространство (галлюцинаторные образы больной Ю. локализовались вначале в золе печи, затем на полу, на столе, на стульях, позднее — на ее теле, платье); чувством объективной реальности образов (прочной убежденности больной в том, что мыши не являются следствием ошибки, мнимовосприятием, не являются плодом болезненно измененного воображения, а представляют собой настоящих, истинных мышей); чувственной яркостью, живостью образов; объективизацией образов по отношению к личности, к своему «Я» (мыши для больной существовали независимо, она выделяла себя из этой, вызывающей у нее ужас, кажущейся

объективной, ситуации); возникновением преимущественно в состояниях помрачения ясности сознания (эта особенность характерна, в первую очередь, для истинных галлюцинаций зрения). Галлюцинаторные образы не только сопровождает уверенность в их объективной реальности, но более того, они занимают место среди реальных предметов объективно воспринимаемого пространства, вступая с ними в определенное взаимодействие. В результате этого сложность, хаотичность, фантастичность смешения и переплетения образов подчас приобретают сказочное, ирреальное содержание. По прекращении галлюцинаций больной часто критически относится к былым трактовкам, а образы их оценивает как плод воображения, болезненного состояния.

При зрительных галлюцинациях интоксикационного происхождения галлюцинаторные образы нередко воспринимаются как чрезвычайно уменьшенные **(микропсия галлюцинаторных образов)** либо бесконечно увеличенные **(макропсия галлюцинаторных образов)**. В качестве образов часто выступают насекомые, животные **(зоопсия образов)**; характерна множественность образов.

Галлюцинаторные образы могут быть одиночными, множественными, фрагментарными, сценическими, панорамическими (стойкие картины, сменяя одна другую, создают как бы панораму образов).

Слуховые галлюцинации по содержанию делят на **императивные** (повелительные), **комментирующие** (обсуждающие поступки и действия больного), **повествовательные — констатирующие** (описывающие события жизни больного), **обвиняющие, угрожающие** и т. д.

Галлюцинациям обычно сопутствуют многие другие симптомы: страх, тревога, ужас, беспокойство, раздражительность, состояния возбуждения, скованности, экстаза и др., что находит свое выражение в поведении галлюцинирующих больных. О непрекращающихся галлюцинациях можно судить и на основании так называемых **объективных признаков** их: взгляд больного, устремленный в одну точку, игра мимической мускулатуры, соответствующая переживаниям человека, рассматривающего что-то необычное, неприятное, устрашающее; обилие мелких морщин вокруг глаз, поза прислушивания к чему-то, беззвучное шевеление губами («ответы голосам»), закрывание ушей руками, ватой и пр.

Псевдогаллюцинации (ложные галлюцинации) значительно более широко представлены в клинике психических болезней, чем истинные.

Образы псевдогаллюцинаций не имеют для больного характера объективной реальности: они даже при открытых глазах не вступают в отношения с реально существующими предметами, которые больной продолжает правильно воспринимать. Псевдогаллюцинаторным образам свойственна высокая степень чувст-

венной живости. Больные уверены в действительном существовании «голосов», «видений» и обычно связывают их появление насильственным влиянием извне, со «сделанностью» их. Образы их «переживаются в субъективном пространстве» (В. Х. Кандинский), т. е. в пространстве представляемом, а не в воспринимаемом, как при истинных галлюцинациях. Они могут приобретать самую необычную локализацию, но при этом чаще не проецируются в окружающее воспринимаемое пространство Локализация их ограничивается внутренними органами, частями тела. Больные заявляют, что голос исходит из головы, из области сердца, пищевода, печени и пр.

Основатель современного учения о псевдогаллюцинациях В. Х. Кандинский следующим образом определял их: «в сознании являются весьма живые и чувственные до крайности, определенные образы, которые, однако, резко отличаются для самого восприемлющего сознания от истинно галлюцинаторных образов тем, что не имеют присущего последним характера объективной действительности, но, напротив, прямо сознаются как нечто субъективное, однако вместе с тем как нечто аномальное, новое, нечто весьма отличное от обыкновенных образов воспоминания и фантазии».

Псевдогаллюцинации, в том числе и зрительные, как правило, возникают при клинически ясном сознании.

Особенностью их является нередко наличествующее у больных чувство «сделанности», чувство насильственной внушенности, насильственного влияния извне, объяснение появления образов воздействием со стороны.

Псевдогаллюцинации, так же как и истинные, делят на **слуховые, в том числе вербальные; зрительные, кинестетические и.др.** В псевдогаллюцинаторных состояниях у больного часто сосуществуют псевдогаллюцинации слуховые, кинестетические и галлюцинации общего чувства.

Больная Т., 20 лет. При выходе из кабинета чему-то улыбалась. Неожиданно выразила желание «все рассказать». «Я собой не управляю, все время нахожусь под чьим-то влиянием. Вы бессильны против этого... Это самое страшное, когда человек попадает под такое влияние и сам ничего не может сделать. Это внушение какое-то. Они (невидимые преследователи) сами управляют мной, против своей воли я им отвечаю, они же сильнее меня... Я узнала столько нового, что даже думать не могла. В любое время дня и ночи они заставляют думать, делают видения в голове. Показывают мне страшные картины. Они как настоящие, но только в голове: то части тела показывают, то туманные картины, как в кино. Последнее время они совсем разошлись. Никакой совести нет. Внушают мне всякие грязные мысли, громкие, как настоящие; вызывают у меня внутренние голоса женские, но очень неприличные, как мысленные голоса. Голоса в голове скандалы устраивают, цинично бранятся, заставляют меня делать непотребное. Сами двигают моим языком, вызывают жжение в груди, кровь нагревают, ускоряют менструации, обостряют слух и зрение. Помимо желания двигают моими ногами, направляют меня вон...» (сокращенная стенограмма).

В галлюцинаторном состоянии больной Т. сосуществуют зрительные и слуховые псевдогаллюцинации, сенестезические и

кинестезические (в том числе речедвигательные) варианты их. Несмотря на различия клинической структуры истинных и псевдогаллюцинаций, в происхождении их имеется много общего. Истинные слуховые галлюцинации по мере развития болезни могут приобретать качества ложных.

Псевдогаллюцинации наблюдаются в клинике разных психозов, особенно часто при шизофрении.

Функциональные галлюцинации выделяют в самостоятельный симптом. Чаще это галлюцинации слуха. Особенность их состоит в том, что галлюцинаторные голоса возникают **только** при одновременном наличии в воспринимаемом пространстве индифферентных звуковых раздражений. Голоса слышатся больным под стук колес, в шуме вытекающей из крана воды, в скрипе пишущего пера, в гудке паровоза, рокоте мотора, звуках качания маятника и пр. Одновременно с голосами больной воспринимает и сопутствующие индифферентные звуки, правильно их квалифицируя, что составляет главное отличие функциональных галлюцинаций от вербальных иллюзий.

Больной Д., 46 лет. «Сижу в комнате гостиницы. Уют, тепло, романтический полумрак. Романтика расцвечивается состоянием душевного благоденствия. Допиваю свои пол-литра. Напротив, у стены, стоят большие часы. Видно, еще Павла Буре. Мерно качается маятник, отстукивая минуты прожигаемой жизни. Неожиданно слышу шепот, ритмично повторяющийся в такт движениям маятника: „Вот пьянчуга, вот пьянчуга, вот пьянчуга..." Слова становятся громче, громче. Движения маятника раздаются, как удары, сотрясающие стены, и каждому из них сопутствует нарастающе истошный крик: „Ты, пьянчуга, дай пол-литра; ты, пьянчуга, дай пол-литра..." Нервы не выдерживают. Бутылка летит в часы. Раздается звон падающего стекла. Маятник прекращает свои движения. Голос исчезает... Милиция, акты и прочее» (стенограмма).

Галлюцинации гипнагогические — чаще зрительные. Причудливые, фантастические образы возникают при закрытых глазах, преимущественно перед засыпанием, в период перехода от бодрствования ко сну. Образы взаимодействуют между собой в темном поле зрения. В одних случаях они имеют своеобразную экстеропроекцию на этот отодвигающийся фон закрытых глаз, в других — трудно отличимы от зрительных псевдогаллюцинаций. Чаще, однако, при них отсутствует чувство сделанности образов. Следует подчеркнуть, что эти галлюцинации могут возникать и у психически здоровых людей.

Симптомы нарушения зрительно-пространственной ориентировки: восприятие реальных предметов значительно увеличенными (**макропсия**) или уменьшенными (**микропсия**); удвоение, умножение образа воспринимаемого предмета (**диплопия, полиопия**); восприятие реальных предметов искаженными по форме (**дисморфопсия** или **метаморфопсия**); восприятие предмета непомерно удаленным или приближенным в сравнении с его фактическим расположением (**парропсия**); смещение предмета в акте восприятия по отношению к истинному его местонахожде-

нию **(оптическая аллестезия)**. К этой же группе симптомов должны быть отнесены восприятие поля зрения сдвинутым на 90 или 180° **(симптом поворота на 180°)**.

Расстройства схемы тела — искаженное восприятие формы, размеров, положения частей собственного тела. Вариантами симптома является восприятие измененности формы, величины, веса частей тела; восприятие исчезновения, отделения, смещения, перемещения отдельных частей тела; симптом «третьей конечности» у парализованных; **симптом фантома** (чувство наличия отсутствующей конечности). Симптомы расстройства схемы тела нередко сосуществуют с иными галлюцинаторными расстройствами, чаще зрительными.

Больная Я., 19 лет. «Лежу в постели. Вдруг голова начинает постепенно увеличиваться. Она растет, становится огромной, не умещается на подушке. Затем постепенно голова удаляется от тела, шея вытягивается, истончается. Мгновенный щелчок и шея рвется. Вы представляете, какой ужас! Я из своей головы глазами вижу тело, лежащее в постели, с оборванной шеей и без головы» (из стенограммы).

СИМПТОМЫ ПЕРЦЕПТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Развернутые симптомы перцепторных расстройств могут возникать только в определенном возрасте. Качество их в разные периоды развития психики существенно отличается от типичных проявлений, свойственных больным зрелого возраста. Особенности психопатологии подросткового и детского возраста получили наиболее полное освещение в исследованиях Г. Е. Сухаревой. Вместе с тем возрастная систематика качеств отдельных симптомов в синдромов до сих пор остается недостаточной.

Анестезии и гиперестезии впервые приходится наблюдать у детей в возрасте от 5 до 7 лет. Симптомы эти у них никогда не бывают стойкими. Они обычно лишь констатируются ребенком в мимолетных заявлениях и фразах и часто носят внушенный окружающими характер. Гиперестезия наблюдалась нами у 3-летнего ребенка. Она, видимо, более типична, чем анестезия, но, как правило, сопутствует неврологическим расстройствам.

Функциональные анестезии и гиперестезии в подростковом возрасте бывают преимущественно у девочек. Однако и здесь они нестойки, малодифференцированы и мимолетны в своих проявлениях. В юношеском возрасте при истерических состояниях эти симптомы наблюдаются почти так же часто, как и у лиц зрелого возраста.

Сенестопатии значительно более часты и клинически важны в детском, а тем более в подростковом и юношеском возрасте. Впервые у детей они наблюдаются в возрасте 6—7 лет и имеют неразвернутый, эпизодический характер. Ребенок чаще лишь констатирует их в словах и нестойко сосредоточивается на них. У подростков сенестопатии приобретают уже интерпретативный

характер и в этих случаях представляют тревожный симптом, нередко свидетельствующий о последующем развитии бредоподобных либо бредовых состояний. Интерпретативные (особенно вычурные) сенестопатии типичны, в частности для начальных этапов клиники шизофрении.

Многие симптомы этого рода расстройств отличаются у детей неопределенностью, неочерченностью, расплывчатостью, что объясняется в первую очередь особенностями детского воображения. Это отчетливо выступает при рассмотрении **иллюзий.**

Для воображения ребенка (с 3 до 7 лет) типично отсутствие критики к продукции воображения, тенденция фантастического, образного объяснения переживаемых событий, широкое использование привычных и характерных для этого возраста аналогий: близкого с далеким, настоящего с прошедшим, знакомого с незнакомым, понятного с еще не понятным, доступного с недоступным. Для детского воображения характерно также **одушевление физических объектов** неживой природы и **аналогизирование их с живыми**, знакомыми из собственного опыта существами; **овеществление явлений природы** (теней, ветра, солнечного зайчика и пр.), **объективизация сновидных переживаний.**

Детское воображение содержит многие элементы иллюзий, которые, однако, не составляют патологического явления. Такие иллюзии очень близки к свободному, непроизвольному воображению ребенка, к грезам. Неполное восприятие объектов действительности, незавершенные образы представлений восполняются ребенком элементами несуществующего в момент восприятия либо детскими вымыслами в воображении. Эти воспоминания, однако, не обнаруживают выраженной тенденции к объяснению, к стойкости ошибочной интерпретации и непреклонности суждений. Такие иллюзии весьма типичны для нормальной психики ребенка. Они становятся с возрастом все более редкими и примерно с 10—12 лет утрачивают значение. С этого времени возникновение новых иллюзий представляет чаще уже симптом болезни.

Физиологические иллюзии у детей при сосуществовании со страхом приобретают характер болезненных явлений. При этом они могут и в раннем возрасте становиться затяжными и стойкими. Иллюзии эти чаще относятся к аффективным либо парейдолическим и почти никогда не являются интерпретативными.

В подростковом возрасте иллюзии становятся более частыми, многообразными и могут сопровождаться иллюзорными интерпретациями. Иллюзии-интерпретации имеют существенное клиническое значение, так как составляют основу некоторых вариантов бреда на ранних этапах их образования.

Если в юношеском возрасте **галлюцинации** мало отличаются от описанных у взрослых, то у подростков они имеют много особенностей. Приведенные ниже наблюдения расположены по возрасту больных (от более старшего к младшему).

Больная С., 16 лет, сообщала, что слышит «голоса в ушах, в голове». Содержание их однообразно: «Света плохая», «Света хорошая». Это «голоса, а может быть мысли».

Больная К., 16 лет, говорила, что «в голове изображаются видениями мысли о маме», «предметы еды представляются перед глазами», «мысли звучат, изображаются», «кто-то зовет меня по имени». Та же больная в 15 лет «в голове видела» себя и свою школьную подругу. Слышала голос «как бы мужской, как бы в голове». Голос ей «помогает, но не вредит».

Больная Б., в том же возрасте, слышала «голоса мужчин, которые ругали» ее. Больная С. заявляла, что она видит соседей через двери: «Я их не вижу, но знаю, что они там, как вижу». Ей «устраивают запахи туалета перед носом».

Больная Ц., 14 лет, говорила, что иногда ночью слышит «голоса знакомых, отдельные выкрики». Утром «понимала», что «их могло и не быть». Другая больная того же возраста разговаривала вслух со своим зеркальным изображением, все слышала как бы через вату.

Больная К. сообщала, что слышит голоса. Она «управляет ими». Они говорят все: «о чем я подумаю». Другой больной в темной комнате на потолке видел «глаза светящиеся. Было страшно. Потом понял, что это физический эффект». До появления этого феномена ему были свойственны фантазии. Мотив одной из них сводился к тому, что глаза могут излучать свет. Позднее он сообщил, что, закутавшись с головой одеялом, он «видел, как вспыхивают его глаза».

Нина О. до начала психоза отличалась «неровным» характером, ссорилась в школе со сверстницами, ее упрекали в этом, ставили на вид. Вскоре в состоянии психоза она «услышала» голос: «Ты опозорена, тебе хотят отомстить».

Женя К. заявлял, что из его «миндалин выделяется никотин», поэтому он испытывает «горечь во рту».

У одногодков братьев Н. после случайного приема зерен белены наступило психотическое состояние. Они что-то снимали с себя, совершали такие движения, будто распутывают и разрывают на себе что-то мешающее им, непрерывно от чего-то освобождали язык. После выздоровления сообщили: «какие-то нитки чувствовали на всем теле», «на языке как паутина прилипла, никак не отвязаться», «вся кожа зудела от ниток».

Валерий Б., 13 лет, говорил, что слышит «голоса не более трех». По собственной инициативе добавил, что они звучат «метрах в трех» от него.

Нина Б., того же возраста, «при закрытых глазах видела кадры картин. Мелькают разноцветные квадраты кадров то красные, то синие». Однажды сообщила, что «голоса командуют». В другой раз «голос слышала, о чем — не разобрала». Испытывала «неприятный запах», который она «отталкивала ротовой полостью».

Толя Г., 12 лет, однажды сообщил, что его окликают, что «голоса бывают, только я их не слушаю». Больная Х., того же возраста, описала «видение», однако согласилась, что его «может и не было». Другая больная «видела отраву в кастрюле».

Андрей П., 11 лет, «видел черта за дверью». У Жени К., в том же возрасте, внезапно перед глазами «появилась широкая лента, черные полосы на ней. А по ленте бегали маленькие человечки». Другая больная, лежа в постели, испугалась: на лицо упал черный таракан. Позднее успокоилась, но временами «продолжала думать о тараканах». В одну из ночей она не спала: «казалось, что в постели много тараканов, напряженно смотрела на стены, ожидала, что увижу тараканов».

Саша М., 10 лет, часто слышала, как мама рассказывала соседке, что боится мышей. В связи с болезнью в 10 лет у девочки возникли страхи, в том числе страх смерти. Однажды обеспокоенно сообщила, что «видела маму, вокруг покойники и мыши бегают».

Тоня А., 9 лет, заявила однажды: «голос говорит, что я в сумасшедшем доме, что мама и папа — плохие».

Слава Г., 6 лет, «видел страшные сны»: его «баба Яга бьет». Игорь К., в том же возрасте, отличался склонностью фантазировать. Во время болезни он однажды сказал: «Телеграф сообщил — дракон и лазутчики ходят за мной по улицам, у них много врагов. Я люблю драконов, так как у них уродливая морда».

При анализе приведенных примеров обращают внимание следующие **особенности галлюцинаций в подростковом и детском возрасте.**

а) При психических болезнях у подростков можно наблюдать почти все виды галлюцинаций (зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные).

б) Галлюцинации подростков, как правило, не развернутые, кратковременные, рудиментарные, преходящие, имеют характер эпизодов, не объединяемых в галлюцинаторное состояние.

в) Галлюцинации у подростков не имеют той субъективной актуальности, которая типична для взрослых. Подростки часто описывают их неопределенно, неуверенно и легко отказываются от первоначального заявления.

г) Содержание галлюцинаторных образов часто не включает новых событий, в первую очередь, видимо, потому, что возникающие образы принципиально не противоречат общему ходу мыслей. Они лишь неожиданно усилены, необоснованно ярки и пр. Больные чаще лишь констатируют факт, не обнаруживая стойкой фиксации внимания на нем. Галлюцинаторные образы крайне малочисленны (часто одиночны), бедны по содержанию. Фабула их однообразна и связана с семейными либо школьными событиями. Они не отличаются актуальностью и прочной связью с личностью больного. Сложные галлюцинации очень редки.

д) В отличие от больных зрелого возраста у подростков этот симптом, как правило, носит характер **галлюцинаций воображения** (термин предложен Дюпре). Галлюцинации воображения — непроизвольно возникающие яркие, чувственные образы предметов и явлений, отсутствующих в данный момент в действительности, но соответствующих образам представлений, преобладающим в это время в воображении.

е) Чем моложе подросток, тем чаще среди галлюцинаций, независимо от формы болезни, преобладают зрительные либо более элементарные слуховые («оклики»), отличающиеся ранее изложенными особенностями.

ж) В детском возрасте (до 9—10 лет) галлюцинации представляют собой чрезвычайно редкое явление. Рудиментами их можно считать актуализированные и зафиксировавшиеся в воображении ребенка картины и переживания сновидений.

з) В раннем возрасте (до 4—5 лет) галлюцинаций не бывает.

Симптомы нарушения оптико-пространственной ориентировки и расстройств схемы тела в стертой, неразвернутой форме наблюдаются не только у подростков, но и у детей, начиная с 6—7 лет. Они более характерны для клиники ревматических психозов, сенсорной формы энцефалита, психических расстройств при органических поражениях головного мозга.

СИНДРОМЫ ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ

Галлюциноз характеризуется обилием вербальных галлюцинаций, непрерывно повторяющихся на протяжении более или менее длительного времени при ясном сознании пациента, сосу-

ществующих с тревогой, страхом, двигательным беспокойством или, наоборот, заторможеностью. Галлюцинозу часто сопутствуют явления образного бреда.

В детском и раннем подростковом возрасте не встречается. Редко наблюдается в 14—16 лет. Более типичен для юношеского возраста, когда, как правило, выступает в тех же проявлениях, что и у взрослых. Чаще возникает при хронических интоксикациях (алкогольный галлюциноз) и при шизофрении.

Синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо включает слуховые, вербальные и зрительные **псевдогаллюцинации, псевдогаллюцинаторные ложные воспоминания,** «внутреннее говорение», «непроизвольное говорение» (высказывание чужих мыслей), **«эхо мыслей»** («голоса» выговаривают мысли больного раньше, чем он успевает внутренне облечь их в слова), **«чувство внутренней раскрытости»** (намерения, побуждения, мысли больного становятся достоянием окружающих), **«чувство овладения»** («физические и психические акты более не принадлежат больному и не управляются им: все они оказались во власти внешних сил насильственных влияний, утратили индивидуальную принадлежность и стали автоматическими, не подвластными воле больного.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают следующие виды автоматизмов:

Идеаторный (ассоциативный, по А. В. Снежневскому) **автоматизм** — непроизвольные наплывы мыслей, образов **(ментизмы)**, непроизвольное говорение (высказывание чужих мыслей), **мысленные внушения:** «сфабрикованные», «сделанные», «чужие» мысли, мысли, «вложенные извне», «подстроенные» мысли, «искусственные» мысли, перенесенные в голову больного; **симптом внутренней раскрытости:** желания, влечения, интересы и мысли больного становятся достоянием всех окружающих; **эхо мысли;** чувство постороннего влияния или симптом овладения: мысли, представления, воспоминания, сновидения больного отчуждаются, воспринимаются им как «сделанные», «навязанные», «управляемые» со стороны; все варианты псевдогаллюцинаций. Этот вид автоматизма, как правило, формируется на первом этапе развития синдрома.

Следующий этап — сенсорный (сенестопатический, по А. В. Снежневскому) **автоматизм:** искусственное вызывание разного рода чувствований, **«насильственные чувствования».** Больному «делают» недомогание, «вызывают» нежелание работать, «создают» сладострастие, злобу, неприязнь, испуг и пр. «Вызывают» разные ощущения: жжение, зуд, щекотание, уколы. Возникновение этого вида автоматизма в структуре синдрома свидетельствует о большей глубине поражения и ухудшает прогноз.

Наконец, третьим этапом усложнения структуры синдрома является возникновение признаков **моторного** (кинестетического,

по А. В. Снежневскому) **автоматизма** — все движения, действия больного утрачивают подчинение его воле, приобретают характер «сделанных», «сфабрикованных». Их вызывают, вкладывают, внушают, делают: двигают его ногами, управляют его мимикой, вызывают гримасы, принуждают поднимать руки. Наличие этого вида автоматизмов в структуре синдрома свидетельствует о наибольшей полноте его развития.

Больной П., 36 лет, заявляет: «В стране орудуют шпионы. Мотористка вводит в рот всякую грязь, вплоть до каловых масс. Насилуют во всем: лишают мыслей, голову превратили в пустой барабан, все в их руках. Пропитывают профессорским лекарством от туберкулеза, вызывают напряжение полового члена, заставляют думать о том, что лечащий врач — преступник, а жену мою заставляют сожительствовать с Н. М. По воздушной волне заполняют мою голову всякими сообщениями. Всякие холуи выуживают мои идеи специальными аппаратами, проверяют, изучают всю внутреннюю подноготную. Главный врач застрелил 12 невинных людей, засадил меня в больницу, мучает, как фашист. Магнитной волной вытягивает у меня мозги, забирает сперму для искусственного оплодотворения шпионов. Воздушной волной умышленно выбрасывают меня из окна, незаконно задерживают в больнице». Неожиданно успокаивается, встает, любезно раскланивается, спрашивает: «А гитлеровских врачей еще не проверяли?» Отворачивается, к чему-то прислушивается, вдруг цинично бранится: «Я уже заявлял вам по магнитной волне, что вы истощили мои физические ресурсы. Пора освободить. Пора вернуть на службу. Вы действуете смертельными лучами на мои половые органы, но я еще найду пути расширения потомства». Возбуждается, жестикулирует, беседуя с «воображаемыми» противниками. Неожиданно быстро уходит в отделение (из стенограммы).

Синдром типичен только для психозов, не бывает при неврозах и у психопатических личностей. Возникновение синдрома Кандинского — Клерамбо в картине психоза, как правило, свидетельствует о последующем прогностически менее благоприятном течении болезни (сравнительно с вариантами той же болезни без наличия его). При этом синдроме возникают бредовые состояния, особенно бред воздействия. Компоненты синдрома часто могут быть обнаружены в онейроидном состоянии.

В юношеском возрасте данный синдром может наблюдаться в развернутом виде. У подростков (после 14 лет) он, как правило, имеет качественные особенности: преобладают явления идеаторного автоматизма, редки признаки сенсорного и моторного; синдром менее стоек и систематизирован; нередко подвергается спонтанной редукции даже при вариантах сплошного течения болезни (что лишь как исключение бывает у взрослых); часто сосуществует с иными симптомами психических болезней, образуя типичный для подростковых психозов полиморфизм симптомов; фабула синдрома более обыденная, чем у взрослых.

Ира П., 16 лет, «гипнотизирует», ее мысли известны всем людям, все ее действия повторяются другими детьми. Девочки «противные», «воображалы», по-особому на нее смотрят. Ее «дело» известно всему классу. Ощущает «несвободу». «Действия, мысли кажутся как-будто не моими». Ищет помощи. Боится задержаться в больнице, ибо может отстать в занятиях от класса.

Ира С., того же возраста, заявляет, что соседи следят за нею, говорят о ней, записывают ее речь. Ее мысли все слышат, «только подумаешь, а там передают». Она стала «мыслями вслух разговаривать». «Часто много мыслей наплывает, мешают думать». Соседи «повторяют мысли». У нее «глупости слетают с языка», а она ничего не может сделать. «Кто-то что-то скажет, а я начинаю повторять». «Возможно, это делают какими-то аппаратами, управляемыми учителями и учениками школы». Я поправлюсь, «если врачи будут следить за моим мозгом». «Во рту» слышит голос врача или другого, который переговаривается.

Люба Б., 15 лет, заявляет: «Им известно все, мысли знают, меня гипнотизируют, про меня говорят, подсказывают, о чем думать». Слышит «собственные мысли». «Кто-то дает мне слово («дерево»), над которым я должна думать». Не страшно, но неприятно.

Нина Б., того же возраста, сообщает, что «по телевизору говорят» о том, что она думает. «Все знают» ее мысли. Мысли ее «стали напоказ». «Все, что думаю, у меня вылетает. Голос, на все, о чем подумаю, отвечает». Ее мысли читают аппаратами. «Половину говорю я, другую половину договаривают за меня. Мысли как-будто идут от другого лица». В «прошлом были наплывы мыслей».

У Тани К., 14 лет, развились своеобразные переживания — напоминающие явления **транзитивизма** (распространение, перенос переживаний больного на окружающих: внутреннюю открытость, чувство постороннего воздействия и пр. испытывает не только больной, но и окружающие). Она знает, все, о чем думает персонал. Все окружающие говорят по ее приказанию («мне кажется»). Когда она появляется в классе, «все меняется к лучшему: на меня не влияют — влияю на всех я».

В **младшем подростковом возрасте** приходится наблюдать **только рудименты идеаторных автоматизмов:** наплывы посторонних мыслей, представлений (ментизмы) непроизвольную потерю мыслей. При непрерывном течении болезни эти симптомы позволяют предполагать последующее развитие развернутого синдрома Кандинского — Клерамбо. Однако нередки случаи, когда они редуцируются и не приводят к усложнению синдрома.

В **детском возрасте синдром не возникает.** Описывают элементы автоматизмов, однако в этих случаях речь идет чаще о патологическом фантазировании с элементами отчуждения, но не о синдроме Кандинского — Клерамбо. Ранее 7 лет даже рудиментарные проявления отдельных симптомов не наблюдаются.

Глава VIII

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ (АФФЕКТИВНЫЕ) РАССТРОЙСТВА

(Семиология нарушений аффективного уровня развития)

Общее отношение человека к предметам, явлениям, событиям действительности, к удовлетворению или неудовлетворению его потребностей выражается в **чувствах (эмоциях)**. Более или менее продолжительное эмоциональное состояние называют **настроением.** Кратковременные состояния сильного душевного возбуждения, сопровождающиеся бурной эмоциональной реакцией и заметным оживлением деятельности индивидуума, определяют как состояние **аффекта.** На высоте — сознание может быть сужено.

По аналогии с разделением форм чувствительности Гедом М. И. Астванатуров предложил делить эмоции на корковые (**эпикритические**),

филогенетически более молодые, специфически человеческие (например, нравственные, эстетические чувства) и подкорковые — таламические (протопатические), филогенетически более древние (элементарные, глубинные; например голод, половое чувство). Современные представления о механизме эмоций позволяют считать такое деление правомерным.

Таламус, полосатое тело и гипоталамическая область промежуточного мозга представляют собой мощный центральный коллектор для разных видов сенсорной информации телесных и висцеральных импульсов, включая также импульсы нейро-эндокринных систем, которые регулируют гомеостаз (постоянство сред) организма.

Биологическая сущность эмоций, по данным П. К. Анохина, сводится к тому, что удовлетворение какой-либо потребности (положительное эмоциональное состояние) возникает лишь тогда, когда обратная информация от результатов совершенного действия точно отражает все компоненты положительного результата данной функции (или точно совпадает с параметрами акцептора действия). Этим видом эмоций закрепляется биологическая правильность любой функции и полноценность приспособительных результатов реакции. В свою очередь несовпадение обратных афферентных посылок, которое зависит от неполноты совпадения акта с параметрами акцептора действия, ведет к появлению беспокойства, к поискам новых видов эффекторных возбуждений, которые обеспечили бы полноту периферического акта и эмоциональное удовлетворение. Таким образом, главная идея теории Джемса и Ланге о том, что чувствования являются последствием телесных выражений, правильно отражает одно из ведущих звеньев природы эмоций. «Телесные изменения, — как писал Джемс, — следуют непосредственно за восприятием возбуждающего факта, а эмоции суть наши чувствования этих самых телесных перемен».

Указание И. П. Павлова на то, что в основе смены настроения лежит меняющаяся установка коркового динамического стереотипа, очень точно определяет главную особенность эпикритических корковых эмоций.

Различают низшие чувства, которые сопровождают инстинктивные, безусловнорефлекторные формы деятельности (влечения человека) и высшие чувства, отражающие специфически человеческие потребности. К числу последних относят эстетические, этические (нравственные) и интеллектуальные эмоции.

РАЗВИТИЕ ЭМОЦИЙ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

В психологии раздел эмоций является относительно молодым. До XVIII века различали лишь два главных элемента психики: «познание» и «волю». Только позднее начали выделять и «чувства». Многие стороны этой сложной проблемы не решены, другие весьма противоречивы, третьи подчас основаны на столь шатких доводах, что даже верно подмеченные факты теряют свое значение в весьма вольных интерпретациях их авторов. Вместе с тем актуальность систематики онтогенеза эмоциональности для клиники не подлежит сомнению.

Чем моложе ребенок, тем чаще для определения его эмоционального состояния приходится использовать объективные признаки, широко применяемые и у взрослых. К числу таких объективных признаков относятся: особенности внешнего вида — изменение цвета (покраснение, побледнение) лица; появлению мимики недовольства или обиды, робости или смущения, безразличия (апатия) или напряжения (напряженный взгляд, устремленный в одном направлении, нахмуренные брови, плотно сомкнутые губы); возникновение не свойственных ранее жестов и движений. Все эти признаки делят на движения смущения и движения беспокойства.

Движения смущения: почесывание, потирание, поглаживание глаз, волос, темени, подбородка, носа, губ, щек, ушей; перебирание мелких

предметов, повторяющееся закручивание и раскручивание колпачка авторучки, перемещение галстука, теребление деталей костюма, изъятие из пачки и вкладывание обратно в нее сигареты и т. д.

Движения беспокойства: усиление, оживление мимики рта, закусывание губ, резкие движения, покачивание головой, отбрасывание со лба пряди волос, ерзанье на стуле, лишние движения руками и пр.

У детей таким движениям сопутствует утрата свойственной им непосредственности, собранности, целенаправленности движений, действий.

Возможности суждения об эмоциональном состоянии индивидуума существенно дополняют анализ ситуации, в которой он находится, ее значения для него и отношения к ней. Об эмоциональном состоянии позволяют судить прямое или косвенное изучение словесного отчета о переживаниях, особенностей экспрессивной окраски его; изменения вегетативных реакций, сопутствующих аффективным переживаниям, а также своеобразие поведения в разных обстоятельствах жизни. Применительно к детям важно изучение особенностей их игровой деятельности.

Филогенез чувств, по мнению Рибо, может быть разделен на четыре периода. Первый — **«протоплазматический»,** досознательный. Чувства в этот период выражаются изменениями раздражимости тканей. Более сложный второй период — **«потребностей».** Выбор очередности удовлетворения потребности в этот период развития чувств связан уже с зачатками «удовольствия» и «страдания». Однако эти первичные чувства, сопряженные со степенью и качеством удовлетворения потребности, еще **не имеют «личностного» характера.** Следующий (третий) период — **«примитивных эмоций»** органического характера, к числу которых Рибо относил боль, боязнь, гнев, эгоистические эмоции, половое чувство. Наконец четвертый период **«абстрактных»** эмоций (моральные, эстетические, интеллектуальные).

При всем несовершенстве эта система правильно отражает основные тенденции филогенеза чувств.

Онтогенез эмоций. В разные периоды возрастного развития качества того, что называют эмоциями (чувствами), неравнозначны. Недооценка этого, в частности Фрейдом, привела к механическому переносу представлений об эмоциональных реакциях зрелого индивидуума, на ранние периоды развития ребенка, к своеобразной разновидности антропоморфизма — механическому наделению ребенка качествами зрелого человека. Развитие эмоций в онтогенезе проходит ряд стадий в соответствии с общими закономерностями развития психики. Они формируются в прямой связи с усложнением потребностей и качества удовлетворения их.

Первые потребности новорожденного определяются инстинктами (instinctus — влечение, побуждение, стимул) — врожденными комплексами безусловных рефлексов. Главное значение среди них **принадлежит инстинкту самосохранения** (включая пищевой) и **размножения** (сохранение рода). Эти врожденные, органические побуждения обеспечивают необходимый для жизни минимум приспособления новорожденного к условиям жизни и составляют ведущие потребности его. Одна из них, наиболее рано нуждающаяся в удовлетворении, — потребность в пище.

Инстинктивное движение новорожденного к груди матери или к бутылочке с молоком, которому сопутствует оживление сосательного рефлекса, становится основой развития чувств. При приеме оптимального количества пищи возникает первичное чувство удовлетворения (прекращение голодания). Наоборот, незавершенность возникающей потребности вызывает реакцию неудовлетворенности в связи с продолжающимся голоданием. Иными словами, элементы чувств возникают в ходе усложняющихся моторных и сенсомоторных реакций ребенка (движение, прикосновение, сосание, насыщение и отстранение груди и пр.). Внутренней же сущностью их является вариабельность сложных ансамблей метаболизма в организме, вариабельность гомеостаза.

Реакции в связи с удовлетворением (неудовлетворением) потребностей появляются уже в первые сутки после рождения. Однако эти ран-

ние **органические формы** чувствования являются лишь рудиментами эмоций, **«системными чувствами»** (И. М. Сеченов), протопатическими, таламическими видами эмоциональных реакций, мало отличающимися от влечений. На основе таких усложняющихся системных чувств, новых, более дифференцированных потребностей, которые возникают по мере развития психики ребенка, формируются специфически человеческие формы чувствования. В структуре меняющихся с возрастом эмоциональных реакций взаимозависимость между соматическими и психическими (в частности, эмоциональными) компонентами выступает тем полнее, чем моложе возраст ребенка и чем менее выражена относительная автономность, «самостоятельность» психических реакций. Поэтому в раннем детстве многие симптомы аффективных расстройств практически неотделимы от соматических нарушений. Первым периодом формирования эмоций и является этап **органического чувствования** (от рождения до 3 лет).

В отличие от процессов, основой конструирования которых является переработка информации, поступающей от систем экстерорецепторов, в развитии эмоциональных реакций главное значение принадлежит усвоению информации, поступающей из систем интерорецепторов, преимущественно висцеральных. Как внешние, так и внутренние условные связи со временем превращаются в осознанный акт. Те и другие временные связи замыкаются на проприоцепторах.

Исследование механизмов таких связей еще далеко от завершения. Само учение об условных рефлексах отличалось рядом этапов: а) подтверждение условнорефлекторного принципа временных связей, образуемых за счет раздражений, поступающих в организм через экстерорецепторы; б) изучение взаимодействия условных экстероцептивных рефлексов — взаимодействия афферентных систем (И. П. Павлов, Л. А. Орбели и др.); в) распространение механизма условного рефлекса на кортико-висцеральные и висцеро-кортикальные связи (К. М. Быков и др.); г) исследование форм взаимодействия условных интероцептивных рефлексов; д) изучение соотношения экстероцептивных и интероцептивных условных рефлексов в целостной деятельности организма. Новые исследования подтверждают гениальное предвидение И. М. Сеченова о том, что «...все внешние проявления мозговой деятельности могут быть сведены на мышечные движения».

Возникновение у ребенка в возрасте около года первых нестойких образных представлений о действительности, составляя элементы мысли, раскрывает вместе с тем и начало простейших эпикритических, осознаваемых эмоций. Представления, все более определяющие психическую деятельность ребенка, в результате пересочетания между собой и с представлениями удовлетворения (неудовлетворения), приятного (неприятного), доброго (злого) приобретают тот эмоциональный колорит, который определяет качества их индивидуальности. Из чувства приятного позднее формируется **расположение ребенка к близким**, затем — **симпатия**, а еще позже — **любовь**.

Однако до 3 лет этот чувственный компонент остается неотделимым от простейших органических потребностей и является еще диффузным, гомогенным, психически недифференцированным. Формирование после 3 лет первичного представления «Я» и выделение ребенком себя из окружающего знаменует не только становление начал сознания, но и развитие у него **эпикритических чувствований — эмоций в полном смысле слова. Этап развития эпикритических эмоций,** начало которого приходится на 3—4 года, продолжается многие годы, однако наиболее заметные признаки этого этапа прослеживаются до 12—14 лет.

Связь развиваемых эмоций с органическими потребностями (влечениями) преобладает еще многие годы. Лишь в начале отрочества (10—12 лет) эмоции начинают приобретать самостоятельное психическое (субъективное) выражение. Все предшествующие годы — период сложного совершенствования и дифференциации эмоциональных реакций. По

мере совершенствования эпикритической эмоциональности параллельно идет и другой процесс — утрата биологически обусловленной неуправляемости влечениями, торможение и корковая коррекция органических чувств.

Одним из ранних осознанных эмоциональных состояний является **самочувствие**, в основе которого лежит ассоциация впечатлений, получаемых извне, с чувствованиями изменений, происходящих в собственном теле ребенка.

Поскольку впечатления предметной действительности с возрастом все больше дополняются впечатлениями человеческих отношений, постольку параллельно начинают свое развитие **нравственные чувства ребенка**. Они являются результатом нового сочетания ребенком представлений об изменениях самочувствия с представлениями о нормах взаимоотношения людей, их действий, поступков, о нормах коллективной (общественной) жизни.

Развитие нравственных чувств, основанное на растущем значении общественного (социального) начала в структуре чувствования, формирует не только положительно, но и отрицательно окрашенные эмоции. Движение тех и других и свойственные ему противоречия становятся одним из главных стимулов дальнейшего развития эмоций. Меняющиеся нравственные оценки по мере развития адекватных представлений о действительности обогащают аффективную сторону психики, создают возможность **нравственных (эмоциональных) переживаний**, которые никогда не развертываются вне участия представлений, понятий, суждений, вне познания и сознания таких переживаний.

Ребенку свойственна неопределенность, неотчетливость, крайняя неустойчивость — лабильность эмоций. На протяжении одного дня у него можно проследить множество переходов от живости, жизнерадостности к пассивности, унылости, от жизнеутверждающей радости к мрачной капризности. Такая **лабильность тем более выражена, чем моложе ребенок**. С возрастом намечается все бо́льшая устойчивость чувствований, формирование преобладающего **настроения**.

Диффузность, обобщенность, недифференцированность эмоциональных реакций постепенно утрачиваются и сменяются преобладанием избирательности, дифференцированности их.

Органический характер чувствования со временем все больше обретает качества психического эмоционального реагирования, сосуществование эмоциональной аффективности с соматическими реакциями сменяется раздельным чувствованием телесных изменений (соматических недомоганий) и эмоционального состояния ребенка, обусловленного изменениями обстоятельств его жизни.

По мере развития ребенка меняется значение эмоций в его жизни. **Высшие человеческие эмоции (этические, эстетические и интеллектуальные)**, совершенствование которых достигает оптимума к концу юношеского периода (к 20—22 годам), становятся одним из величайших субъективных стимулов жизни и жизнеутверждающим критерием ее.

В результате сложного процесса развития эмоций они начинают субъективно оцениваться позднее то как возникшие «беспричинно», то как результат связанных с ними во времени внешних влияний. В одних случаях они возникают субъективно и протекают беспрепятственно, бесконфликтно (возникают, нарастают, достигая апогея, и ослабевают), в других — как психическое явление, которому противостоят, противодействуют какие-либо события или переживания, т. е. сопровождаются для индивидуума внутренним конфликтом.

Формирование чувств, определяемое всем ходом развития психики ребенка, обусловливает, в частности, развитие форм общения (контакта) с окружающими его лицами.

Контакт (общение с окружающими) в различные возрастные периоды имеет разные основы и качества. Следует различать несколько форм контакта:

а) **сенсомоторный** — ребенок тянется к взрослому и общность с ним возникает на основе ритмических движений (покачивание ребенка на ноге, на коленях, раскачивание его на руках и пр.); б) **эмоциональный** — улыбка ребенка в ответ на улыбку близкого, теплые чувства при радостных, выразительных позитурах взрослого, которые становятся основой общения; в) **речевой** — отклик и общение ребенка со взрослым (сверстником) в ответ на словесное приглашение; г) **идеаторный** — поиски общения с другим человеком, который привлекает ребенка богатством нравственного, эстетического, интеллектуального содержания. Разновидностью идеаторного является **игровой контакт**, общение на основе целенаправленной, творческой деятельности ребенка.

Общительность здорового ребенка (тем более подростка) определяется взаимопроникновением компонентов разных видов контакта. Однако в случаях психической болезни приходится выбирать наиболее сохранившиеся возможности общения у ребенка и использовать их для обеспечения максимально полного контакта с ним.

У детей и подростков чувства осознаются неполно и выражаются в виде малодифференцированных проявлений: неосознанные симпатии, антипатии, интерес, «необъяснимая» влюбленность и пр. Старшие подростки и особенно юноши выражают чувства в осознанной форме. Сам **факт осознания чувства** начинает определять особенности поведения подростка. Чувства приобретают при этом характер актуальных переживаний в противоположность недостаточной актуализации их в субъективных переживаниях младшего подростка и ребенка.

В старшем возрасте чувства, которые приобрели характер сформировавшихся, устойчивых и актуализированных, становятся **управляемыми, подвластными рассудку.** Эти качества оказываются особенно типичными на следующем, третьем, этапе **формирования высших эмоций.**

В юношеском и зрелом возрасте становится возможной аффективная относительная инактуализация эмоций. Чувства начинают проявляться в форме эмоционального отношения, подчас лишенного яркой эмоциональной окраски. Такая частичная аффективная инактуализация наблюдается, например, при эстетических и интеллектуальных эмоциях: чувство прекрасного, красивого, чувство удовлетворения работой, деятельностью.

Эпикритические эмоции у человека всегда имеют определенное рассудочное, интеллектуальное содержание. Эмоция страха, например, чаще возникает тогда, когда человек осмыслит обстановку, оценит ее как опасную. Возрастная недостаточность идеаторной деятельности ребенка определяет как иллюзорность оценки им ситуации, так и бо́льшую вероятность возникновения страха. Процесс развития «страстей», следовательно, подчиняется, как писал И. М. Сеченов, тем же законам, что и развитие представлений из ощущения.

ОСНОВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ВЛЕЧЕНИЙ (ИНСТИНКТОВ)

Сложные, безусловнорефлекторные, инстинктивные реакции (влечения) играют существенную роль в жизнедеятельности человека. Нарушение или извращение этих реакций приходится наблюдать в случаях болезни чаще у детей и подростков.

Влечение к пище (пищевой рефлекс) в случаях патологии может чрезвычайно усиливаться **(полифагия, булимия)**, так же как и жажда **(полидипсия)**; резко ослабевать (снижение аппетита, потеря аппетита — **анорексия**); извращаться, в результате чего возникает наклонность к употреблению несъедобных продуктов и даже собственных экскрементов **(копрофагия)**.

Половое влечение (половой рефлекс) нарушается (в сторону ослабления либо усиления) почти при всех психических болез-

нях. Ослабление полового влечения (половая слабость — **импотенция**) отмечается во всех случаях затяжного течения психозов. При неврастении, психастении нередко приходится наблюдать **слабость эрекции,** раннее семяизвержение — **раннюю эякуляцию.** Обострение рефлекса выражается при психических болезнях в резком усилении сексуального чувства и служит поводом для мастурбации (онанизма).

Извращение полового влечения в связи с психозами значительно более редки. Они чаще встречаются при психопатиях (перверзных). При этом наблюдается: влечение к лицам того же пола (**гомосексуализм**); получение удовлетворения в половом акте при истязании партнера (**садизм**); достижение удовлетворения человеком за счет того, что партнер причиняет боль (**мазохизм**); переживание удовлетворения при обнажении половых органов перед лицом того же или иного пола (**эксгибиционизм**) либо при рассматривании предметов туалета лица противоположного пола (**фетишизм**); влечение пожилого человека к детям (**педофилия**).

У детей и подростков относительно чаще приходится наблюдать **пироманию** — болезненно непреодолимое влечение к поджогу, и **пориоманию** — влечение к побегам из дома. Последний симптом вряд ли оправданно связывать только с патологией влечений. Мотивация «детских побегов» в клинике значительно более широка и вариабельна.

Побеги из дома больные дети и подростки совершают: а) в сумеречном состоянии сознания; б) с целью осуществления болезненно обостренного воображения (фантазий); в) как протест семейной конфликтной ситуации.

Инстинкт самосохранения (оборонительный рефлекс) выступает в многообразных защитных реакциях. Его обострение проявляется в повышенной настороженности и готовности к быстрым (а иногда паническим) реакциям, высокой готовности к страху при действии (при угрозе действия) болевых или иных раздражителей. Ослабление этого рефлекса — отсутствие защитных, оборонительных реакций при неожиданном замахивании на больного; больной не убирает язык при указании врача, что тот будет его колоть. Часто при этом больной стонет, выражает беспокойство, иногда даже плачет, но языка не убирает несмотря на болезненные уколы.

Извращение оборонительного рефлекса проявляется во многих формах двигательного беспокойства и возбуждения, неадекватного внешним и внутренним раздражениям.

СИМПТОМЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Все симптомы нарушения эмоций объясняются термином **«дисфории» или «дистимии»** (расстройства настроения). Однако по традиции за последним термином сохраняют более частное

содержание. В результате систематика симптомов расстройств настроения подчас лишается терминологической определенности. Типичные **симптомы дистимий:**

депрессия (depressio — угнетать);

меланхолия — уныние, тоска, душевное угнетение, грустное, подавленное настроение с мрачным взглядом на жизнь. Замедление и затруднение психических актов. Ничто не привлекает больного, не радует его. Все представляется в серых тонах: безрадостным, бесцельным, бесперспективным. Меланхолии часто сопутствует чувство стеснения в груди (прекардиальная тоска), ощущение неполноты, недостаточной глубины вдоха.

Меланхолический раптус (raptus — быстро схватывать) — острое усиление аффекта тоски, взрыв тоскливого возбуждения. Больной не находит выхода из мучительного состояния, мечется в тоске и страхе. На высоте раптуса нередко совершает суицидальные поступки (suicidium — самоубийство).

Дисфория — состояние мрачного недовольства, гневливости, злобы, негодования. Больной тоскливо-раздражен, циничен, агрессивен. Это состояние чаще возникает остро и так же быстро прекращается. Типично для эпилепсии.

Апатия — (бесчувственность) — состояние полного безразличия, равнодушия, безучастия. Ничто больного не волнует, не беспокоит, не заботит, не радует, не влечет. Все чувства как бы парализованы. Больной, как правило, бо́льшую часть времени проводит лежа в постели в состоянии прострации — изнеможения, бездеятельности и безучастия.

Психическая анестезия (anaesthesia psychica dolorosa) чувство утраты адекватных аффективных переживаний, тягостно осознаваемое больным. Мать теряет привычное чувство привязанности, любви к ребенку, чувство заботы, беспокойства о нем, сознавая возникший эмоциональный дефект и страдая от этого. Эти явления содержат компонент «отчуждения» чувств и поэтому подробнее рассматриваются в ряду явлений деперсонализации.

Эйфория (euphoria — нести хорошее) — повышенно радостное, «солнечное», блаженное настроение. Больной испытывает небывалый прилив сил, безграничное веселье, все окружающее он воспринимает в «розовом» свете. Все ему представляется доступным, он все может, нет для него никаких преград, проблем и трудностей в жизни. В связи с этим больной часто благодушно относится к своему состоянию, недооценивает тяжесть болезни.

Эмоциональная лабильность (неустойчивость) — «недержание эмоций», выраженная непрочность настроения с неожиданно легким переходом от повышенного к пониженному (и наоборот), появление слезливости, подчас мгновенно сменяемой неудержимым смехом. Настроение меняется приступообразно, без внешнего повода, а часто и без возникновения соответствую-

щих содержанию аффекта представлений и мыслей. Симптом типичен для церебрального атеросклероза и психических болезней позднего возраста.

СИМПТОМЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Особенности детских эмоций, их слитность с неопределенными телесными ощущениями, ограниченность чувствований ребенка и недостаточная зрелость эпикритических эмоций определяют качество симптомов эмоциональных расстройств у детей. Появление у детей преходящих реакций протеста, отказа, отчаяния, выступающих в виде подавленности, плаксивости, раздражительности, капризов, в большинстве случаев, не следует оценивать как болезненные состояния эмоциональности. Вместе с тем развернутые симптомы расстройства эмоциональности, типичные для взрослых, у детей не встречаются. В рудиментарной форме они наблюдаются при психических болезнях, начиная чаще с отроческого возраста. Более типичные проявления этих симптомов можно видеть у подростков — после 12—14 лет. В юношеском возрасте приходится наблюдать весь диапазон симптомов аффективных расстройств, которые мало чем отличаются от таковых у взрослых. В детском возрасте наблюдаются:

Анаклитическая депрессия — состояние крайней пассивности, выраженной апатии, нередко создающее впечатление слабоумия либо энцефалопатического дефекта у ребенка.

Ночной страх — состояние острого возбуждения, беспокойства, сопровождающееся криком, плачем, вегетативными реакциями, мимикой страха, ужаса и часто пробуждением. Ночной страх — может быть одним из симптомов психической болезни, наблюдаемой уже у детей второго года и последующих лет жизни. Наиболее типично появление ночного страха в период первого возрастного криза (2—4 года). Содержание ночных страхов, как правило, малодифференцировано и у маленьких детей всегда навеяно неожиданностью фабулы рассказов окружающих либо резко возникающими изменениями привычной обстановки.

Страх у ребенка отличается заметной тенденцией к генерализации (испугавшись кошки, он боится и собаки, и постороннего человека, и быстро перемещающегося транспорта) и рецидивированию (возникший однажды страх легко повторяется в последующие ночи). Прогностически неблагоприятной является смена кратковременных ночных страхов более продолжительными; страха, не сопровождающегося полным пробуждением — страхом с пробуждением и сохранением испуга в бодром состоянии; распространение ночных страхов на дневное время (дневной страх); появление у такого ребенка боязливости в вечерние часы, предшествующие сну, и, наконец, возникновение элементов вычурности в фабуле страха.

На 2-м году жизни ребенка как в структуре, так и в содержании страха часто преобладают моторные компоненты (страх стоять после неожиданного падения; страх ходить после ушиба и пр.). Позднее, на 3—4-м году, содержание страха приобретает бо́льшую аффективную выразительность. Более типичными становятся сопутствующие вазовегетативные явления, а пугающий объект начинает находить оформление в речи. Вегетативные компоненты страха обычно представлены резким диффузным покраснением либо побледнением, потливостью, учащением сердцебиений, состояниями острой разлаженности дыхания («закатывания»).

Фабула страха ограничивается в эти ранние годы повторением отдельных слов либо простых сочетаний их («страшно», «боюсь», «старик», «боюсь дядю», «собака Авка — злая», «страшный мужик, весь в шерсти, как барбос». Один наблюдавшийся нами ребенок на 3-м году жизни обнаруживал стойкий дневной страх, стереотипно повторяя: «боюсь ветра»).

Ночные и дневные страхи в младшем детском возрасте, имея тенденцию к повторению, легко приобретают характер навязчивых. Типичны для этого возраста **страх одиночества** и **страх темноты.** Они наблюдаются даже у здоровых детей, но особенно характерны для больных, сосуществуя при этом с другими симптомами психических болезней. Родители в этих случаях вынуждены брать ребенка к себе в постель, не гасить в его комнате свет и пр.

Генез страха в раннем детском возрасте связан не столько с оценкой опасности для его жизни той или иной ситуации, сколько с неожиданной сменой интенсивности внешних раздражений либо с индуцирующим влиянием неудачных по содержанию рассказов, гневных упреков, необдуманных форм наказания и пр. Появление страха преображает все поведение ребенка.

Ночные страхи, преобладающие у маленьких детей, с возрастом возникают все реже, прекращаясь, как правило, к 10—12 годам. В свою очередь с этого периода у подростков все чаще, в случаях болезни, появляются меланхолические состояния. Такая возрастная динамика этих двух симптомов оправдывает предположение Вернике о том, что страх нередко эквивалентен депрессии.

Больной В., 7 лет. От взрослых слышал пересуды о том, как ограбили соседку. Однажды остался дома один. Показалось, что стучат в дверь. Испугался, что «пришел пьяный». Начал метаться. Забаррикадировал дверь вещами. Со страхом кричал в окно соседям, что «в дверь ломится пьяный». Мать с трудом попала в квартиру. Заявил, что больше спать не будет. Ложась в постель, проверял, закрыта ли дверь. Оставаясь вечером один, не мог сдержать страх и уходил ночевать к знакомым. Дома заснуть не мог «Все ждал, что влезут жулики». Всматривался в окно. Вечером неоднократно звонил по телефону, уточняя время, «чтобы узнать, сколько осталось до утра». Выраженный страх темноты, одиночества. Позднее страх приобрел навязчивый характер.

Аффективное двигательное беспокойство — частая форма реакции протеста или неудовлетворения у детей младшего возраста. Сопровождается плачем, капризами, разбросанными, размашистыми движениями. Вариантом является падение на пол, беспорядочные удары по полу ногами и руками, крик, плач — двигательное беспокойство, нередко имеющее характер раннего истерического симптома.

Нервный кожный зуд — эмоциональное двигательное беспокойство, на высоте которого у ребенка появляется кожный зуд, непрерывное расчесывание кожи, крик, плач, хныканье.

Эмоциональная анорексия — отказ от пищи, избирательное отношение к ней. Возникает даже у маленьких детей, в частности как реакция протеста. Иногда приобретает затяжной характер, определяя длительное снижение (отсутствие) аппетита у ребенка. Для подростков, особенно девочек, характерпа **нервная анорексия** — вариант невроза, ведущим симптомом которого является упорный отказ от пищи с целью похудания.

Детская дисфория — мрачность, угрюмость в сочетании с раздражительностью, гневливостью, двигательной расторможенностью, сменой плаксивости злобностью, агрессивностью.

Общей **особенностью симптомов аффективных расстройств** в детском возрасте является сравнительная кратковременность, мимолетность, стертость состояний подавленности; большее, чем у взрослых, несоответствие между поводом и выраженностью эмоциональной реакции; полиморфизм типов эмоциональных реакций; сосуществование рудиментов эмоциональных нарушений с двигательными, вегетативными, навязчивыми реакциями.

Начиная с подросткового возраста, особенно с 13—14 лет, в клинической картине психических болезней наряду с перечисленными чаще возникают симптомы аффективных расстройств, характерные для взрослых, однако в более стертой, рудиментарной форме.

СИНДРОМЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

В структуре их преобладают симптомы эмоциональных расстройств в сочетании с другими симптомами. Степень преобладания последних придает качественно новый колорит аффективным синдромам и определяют разновидность их, имеющую неодинаковое прогностическое значение.

Маниакальный синдром — состояние приподнятого радужного настроения, неуемного веселья, радости (эйфория), сопутствующих явлений двигательного возбуждения и ускорения ассоциативных процессов. Больной постоянно в движении: пляшет, поет, заразительно смеется; мысли беспрерывно сменяют одна другую, ассоциации ускорены, поверхностны. В мышлении при мании преобладают ассоциации по внешнему сходству и созвучию. Дальнейшее ускорение темпа ассоциативных процес-

сов достигает степени «вихря идей», а иногда и речевой спутанности (**спутанная мания**).

Движения живые, быстрые, выразительные, размашистые. Вначале наблюдается неуклонное стремление к деятельности. Больной гиперактивен, во все вмешивается, приступает к выполнению многих задач, как правило, не завершая ни одну из них. По мере развития синдрома движения становятся недифференцированными, деятельность — бессодержательной (**непродуктивная мания**). Присоединение раздражительности, гневливости придает новый оттенок состоянию (**гневливая мания**). На высоте маниакального состояния, чаще у юношей, может возникнуть помрачение сознания по типу сумеречного либо онейроидного.

Маниакальный больной больше живет будущим, чем настоящим. Будущее рисуется ему в розовых, радужных тонах, многообещающим, богатым безграничными возможностями и перспективами. Из прошлого всплывают воспоминания о радостных, приятных, значительных, торжественных событиях. Маниакальному состоянию сопутствует переоценка больным собственной личности, бред величия в разных его вариантах.

Синдром типичен для клиники маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза. Состояние маниакального состояния с нелепым образным бредом величия (мегаломанического содержания) характерно для экспансивной формы прогрессивного паралича. Маниакальный симптомокомплекс со стертым, незаражающим аффектом, элементами импульсивности и манерности, сосуществованием бреда величия, бреда преследования и явлений психического автоматизма Кандинского—Клерамбо типичен для циркулярной шизофрении; сосуществование симптомов маниакального, кататонического возбуждения и онейроидного расстройства сознания характерно для онейроидной кататонии.

Депрессивный синдром — тоскливое, угрюмое, мрачное настроение; двигательная скованность, заторможенность; угнетение, замедление ассоциативных процессов. Пессимистический взгляд на жизнь. Будущее отталкивает, пугает своей бесперспективностью, потенцией бед, несчастий, тревог. Из прошлого вспоминаются самые тягостные, печальные, безрадостные, удручающие события. Мимика скорбная. Часто согбенная, однообразная, скованная поза. Правильные по существу ответы на вопросы даются с большой задержкой, скупо, лаконично, тихим голосом; движения замедлены, ограничены, скудны, заторможены. На высоте двигательной заторможенности может развиться состояние полной обездвиженности с застывшей скорбной мимикой (**депрессивный ступор**). В других случаях депрессии безысходная тоска сопровождается душевным волнением, тревогой, двигательным возбуждением, метанием из угла в угол, неистовым стремлением к самоистязанию (**ажити-**

рованная депрессия): больные мечутся в тоскливом аффекте, наносят себе повреждения, побои, ищут гибели в болезненной безысходности. На высоте депрессии типично **депрессивное бредообразование:** бред самоуничтожения, греховности, виновности, самоуничижения. В состоянии выраженной депрессии (либо при сменяющем ее меланхолическом раптусе) часто возникают суицидальные попытки, а при недостаточно внимательном уходе за больным — случаи самоубийства.

Синдром депрессии типичен для клиники меланхолической фазы маниакально-депрессивного психоза.

Сочетание депрессии с негативизмом, мегаломаническими (грандиозными) вариантами ипохондрического и нигилистического бреда, идеями бессмертия и вечных мучений, а также выраженными явлениями деперсонализации свойственно структуре **синдрома Котара.**

Тусклость, стертость явлений меланхолии, признаки разлаженности психики, элементы импульсивности в реакциях, сосуществование депрессивного бреда с бредом преследования характерно для циркулярной шизофрении. Преобладание в структуре депрессивного состояния страха, тревоги, беспокойства, явлений ажитации чаще встречается при инволюционной депрессии.

Сосуществование депрессии с психической анестезией (**анестетическая депрессия**), развернутыми явлениями деперсонализации (**деперсонализационная депрессия**) с обилием вегетативных симптомов (**вегетативная депрессия** — вегетативно-аффективный синдром **Вальтера**), характерное утреннее обострение депрессии с улучшением состояния ко второй половине дня (**эндогенная депрессия**) — все это варианты депрессивного синдрома.

Изменение структуры депрессии в ходе болезни и появление новых клинических качеств за счет присоединения дополнительных симптомов меняет прогноз психоза.

Больная Т., 33 лет. Заболела остро после трагической гибели дочери. Как услышала ее крик «стало дурно: головокружение, слабость в ногах», казалось, что «отнялся язык». Плохо помнит события, имевшие место вскоре после происшествия. Затем стала нарастать тоска. Не находила себе места, металась по комнате. Разладился сон, пропал аппетит: почти не спала, ничего не ела. Постоянно думала о дочери. Работать не могла, «все валилось из рук», выполняла подсобную работу. Начала спать, но сон был поверхностным с обильными кошмарными сновидениями. В фабуле сновидений — дочь, психотравмирующая ситуация. Высказывала мысли о никчемности жизни. Считала, что окружающие обвиняют ее в гибели дочери. Если видела вещи погибшей, депрессия углублялась, на высоте ее возникали обморочные состояния. Стала медлительной, с трудом двигалась. Ничто не заботило, не интересовало, оставалось угнетенное настроение.

Скорбное выражение лица, двигательно заторможена, подавлена, тосклива. Говорит тихо, с усилием произносит слова, легко потеет. Неотступно думает о случившемся. Винит себя в гибели дочери. Убеждена, что окружающие смотрят на нее как на «бесцельный придаток общест-

ва». Ее осуждают за то, что она «здорова», а приходит лечиться. Молчалива, с окружающими активно не общается, часто плачет. Позже болезнь приобретает волнообразное течение. Улучшение состояния, ослабление депрессии сменяется новым углублением ее.

Через год очередной приступ депрессии по типу описанного. Однако в структуре преобладающими оказались иные расстройства. Вяла, медлительна, утомляема, истощаема, выражение лица застывшее, лицо гипомимичное. Жалуется на резкую слабость, вялость, повышенную утомляемость, тяжесть в голове, головную боль. Испытывает затруднения при чтении, легко истощается в обычной работе по дому (**астеническая депрессия**). Позднее депрессии начинают сопутствовать иные симптомы. Тосклива, угнетена, заторможена, испытывает тяжесть в голове, неприятные ощущения в теле (переворачивание, давление, жжение). В голове «что-то постороннее, как будто ворочается, может что живое». «О дочери все думаю, да вот **не трогает это меня, страдать** о ней **разучилась**, какая-то **каменная вся**, все потеряла, **чувств нет»** (**анестетическая, сенестопатическая депрессия**). Болезнь приобрела непрерывное, затяжное течение. Бездеятельна, малообщительна, вяла, не справляется даже с домашними делами.

Синдром эмоционально-гиперестетической (раздражительной) слабости — выраженная эмоциональная неустойчивость, повышенная утомляемость, истощаемость аффектов. Быстрое появление сенситивности (обостренной чувствительности), угрюмости, тоскливости, склонности к слезам сочетается с типичными признаками гиперестезии. Характерен для лихорадочных, особенно затяжных, инфекционных болезней.

В детском возрасте маниакальный и депрессивный синдромы не наблюдаются. Впервые они распознаются (редко) в раннем отрочестве (10—12 лет); значительно более частыми и типичными для психических болезней юношеского и зрелого возраста эти синдромы становятся в старшем подростковом возрасте.

Особенность структуры этих синдромов **у подростков** состоит в рудиментарности, неразвернутости, малой продолжительности, стертости симптомокомплексов. Чем моложе возраст подростка, тем менее выражены главные признаки депрессивных и маниакальных переживаний. Отсутствует чувство безысходности, бесперспективности, слабее чувство тоски, больше представлены элементы дисфоричности (раздражительность, гневливость) либо апатии с явлениями вялости, нарушения сна, аппетита; преобладает плаксивость, капризность; более типичной является двигательная скованность, заторможенность, однако редко достигающая состояния ступора.

Те же особенности характерны и для маниакального состояния. Чем моложе возраст подростка, тем оно менее выражено, более кратковременно, менее стойко. На первый план выступают состояния двигательной расторможенности, возбуждения. Возбуждению сопутствует не радостное, «солнечное» настроение, а раздражительность, гневливость, гиперестезия, нередко агрессивность. Повторение приступов депрессии и мании у подростков постепенно усложняет структуру этих расстройств.

В юношеском возрасте такие состояния приобретают качества, типичные для взрослых больных. Синдром эмоционально-гиперестетической слабости у подростков и даже детей меньше отличается от такового у взрослых. В рудиментарной форме его приходится наблюдать даже у детей в возрасте 6—8 лет.

Глава IX
АССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА
(Семиология нарушений идеаторного уровня развития)

Ряд симптомов и синдромов психических болезней рассматривают как результат нарушения ассоциативной деятельности, сложных явлений идеаторного уровня развития.

Мышление является формой отражения человеком взаимосвязи, взаимозависимости предметов и явлений действительности, их различий, общности, внутренней сущности.

Мышление и диалектически взаимосвязанная с ним речь явились результатом отражения действительности в ходе исторического формирования трудового процесса, использования орудий труда и становления общественных отношений. С помощью мышления человек не только познает мир, природу действительности, не только использует, приспосабливает, но и адаптируется к нему, переделывает его в интересах себя и общества.

Основными категориями мышления являются представления, понятия, суждения и умозаключения. Мышление, как указывал С. С. Корсаков, является целесообразным рядом умозаключений, необходимым для сознательного познания.

Отдельные, более или менее самостоятельные, части акта мышления называют **мыслями** (идеями). Физиологическую основу мышления составляет деятельность второй сигнальной системы, выступающая во взаимодействии с системой первых сигналов действительности.

Операциями мышления являются: **абстракция** (отвлечение от конкретных чувственно-образных свойств предметов и явлений); построение умозаключений на основе накопленного опыта без одновременного созерцания соответствующей реальной ситуации (т. е. **опосредованность мышления**); **сравнение** (установление сходства и различия в объектах действительности и образах их представления); **анализ** (расчленение целостных объектов и представлений о них на части); **синтез** (объединение элементов, составляющих объекты действительности либо представления о них, в единое целое); **обобщение** (выделение того общего, что типично для многих объектов действительности и представлений о них).

Важнейшими качествами мышления являются: **экономичность** — выбор наиболее короткого пути для формулирования понятий, построения суждений и умозаключений; **рациональность** — использование для построения умозаключения представлений и понятий, основанных на реальных явлениях и процессах, происходящих в объективной действительности; **целенаправленность** — активное стремление к решению конкретной задачи с помощью операций мышления. Неотъемлемым свойством мышления является **проверка** правильности построения суждений, контроль их практикой, иными словами, **критичность**, умение оценивать и соотносить с реальностью работу своей мысли.

Историчность процесса мышления выступает в усложнении его по мере развития человеческого общества, по мере познания человеком сущности вещей и явлений действительности, включая и социальную структуру ее.

Различают: а) мышление наглядно-действенное, типичное для маленьких детей; б) мышление **конкретное, образное, чувственное**, формирующееся на основе образов представления конкретных предметов действительности, которое уже позволяет предвосхищать деятельность в представлении; в) мышление **понятийное, абстрактно-логическое** (основанное на сложном пересочетании понятий). «От живого созерцания к абстрактному мышлению *и от него к практике*, — писал В. И. Ленин, — таков диалектический путь познания *истины*, познания объективной реальности»[1]. Формы мышления взаимопроникают одна другую, а преимущественное развитие той или иной из них зависит от развития и преобладания первой (конкретно-образной) или второй (абстрактно-логической) сигнальной системы головного мозга.

РАЗВИТИЕ АССОЦИАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Простейшие ассоциации, возникающие у ребенка в первые недели жизни, становятся основой для развития ассоциативной деятельности мозга. Элементарные ассоциации имеются уже в формировании ранних представлений о консистенции пищи, вкусе, запахе (приятный — неприятный, желанный — отвергаемый). Первые представления, составляющие категории наглядно-действенного, а затем образного мышления, ассоциируются не только между собой, но главным образом с многочисленными двигательными реакциями ребенка (кинестетическими и проприоцептивными раздражениями).

Ассоциации представлений способствуют возникновению подражания у ребенка. Подражание представляет собой особую форму его деятельности, которая обеспечивает появление и упрочение связей между новыми движениями и представлениями (особенно полно с 10—13 месяцев). Усложняющиеся формы подражания становятся в свою очередь базой для конструирования новых представлений. Разнообразие движений, типичное для маленького ребенка, составляет в этой связи ту деятельность, которая обогащает запас его представлений и возможности их связи (ассоциации). Среди такого рода движений особое значение имеют повторяющиеся движения и подражания. Характерны для ребенка с $1^1/_2$ лет «эхо-феномены» (Вернике): **эхокинезии, эхомимии** (эхообразные повторения мимических реакций окружающих), **эхолалии**, обеспечивающие ребенку богатство развития сенсомоторики и конструирования образных представлений. Позднее, с 3 лет, подражательная деятельность ребенка приобретает иной характер. Она становится не только наглядно-действенной, но и **воображаемой**, приобретая в этой связи качества первично осознанной активности (начало развития конкретно-образного мышления). Пронизывая все формы деятельности, подражание остается существенным компонентом познания и развития ребенка и в этот период его жизни. В возрасте 6 лет подражания усложняются, приобретая характер **рассуждающего подражания** (осознанное подражание, направленное на то, чтобы расположить к себе лиц, в которых ребенок заинтересован, получить вознаграждение и пр.).

Ранний опыт ассоциативной деятельности постепенно влияет на последующее развитие мышления ребенка. С появлением первых слов (10—12 месяцев) и фраз (18—28 месяцев), а следовательно, с конструированием первых понятий в ассоциативной деятельности ребенка происходит чрезвычайный скачок. С одной стороны, через слово и понятие его индивидуальный опыт взаимодействует с коллективным, с другой — опосредованное познание действительности через слово и понятие бесконечно расширяет возможности ассоциативной деятельности. Абстраги-

---

[1] В. И. Ленин. Полное собр. соч., т. 29, стр. 152—153.

рование, достигаемое в словах и понятиях, становится основой для опосредованной (субъективной) деятельности.

Уже с 12 месяцев ребенок употребляет рудиментарные суждения («мо-ко» — дай мне молока; «тируа» — хочу гулять, пойдем гулять; «ням-ням» — хочу есть и пр.), которые непрерывно усложняются за счет пересочетания (ассоциации) формирующихся образов представления. В первых суждениях уже заложены элементы осознаваемого отношения ребенка к их содержанию.

По мере познания ребенком действительности формируется как отвлечение, так и обобщение. В понятии (слове) выделяются наиболее типичные признаки, а само оно является формой отвлечения от конкретного, непосредственно созерцаемого предмета. Слово, как говорил В. И. Ленин, уже обобщает. Первые слова ребенка отражают лишь отдельные признаки объектов. Однако по мере развития слово утрачивает свою конкретность и, выражая понятия, обобщает лишь типичные качества объекта.

Формирование представлений, понятий и суждений становится базой для первичного осмысливания отношений между предметами, связей между ними, изменений, происходящих во вне.

Отношения, выражаемые жестами (тянется к матери, отталкивает неприятную пищу, ломает нежеланную игрушку и пр.) с развитием речи полнее и совершеннее раскрываются в употребляемых ребенком словах и фразах. Первыми ассоциациями отношения в речи его становятся предлоги, союзы, наречия, принципиально меняющие формируемые им короткие фразы («на столе», «я и мама», «сегодня — вчера», «он — там, я — здесь» и пр.).

Развитие представлений, понятий, суждений обеспечивает первые возможности группировки отношений между предметами, событиями, простейшего разложения объектов по видам, родам, классам. Освоение этих отношений имеет в своей основе созревание способности сравнения — мысленного выделения частей и качеств предметов и сопоставление их путем поиска сходства и различий с иными предметами (образными представлениями о них).

Развитие отношений расширяется и в то же время обусловливает формирование первичной индукции в мышлении ребенка: согласование представлений, понятий (мыслей) с фактами действительности; первичное выведение образов явлений из единообразия и повторяющейся связи их либо из противоречивости образа качествам привычно созерцаемых объектов действительности.

Использование ребенком индуктивных суждений раскрывает начало становления каузального (причинного) мышления. Незавершенные вначале суждения приобретают форму вопросов и постановку их в соответствии с усложнением этапов развития мышления.

Вопросы типа «Что такое?» (к 3 годам — **«возраст первых вопросов»**) означают не только факт появления незаконченных, незавершенных суждений, но и начало оперирования простейшими понятиями. Смена их вопросами типа «где», «когда», «куда», «откуда» (**«возраст вторых вопросов»** от 3 до 5 лет) раскрывает новый уровень освоения ребенком представлений и простейших понятий о пространстве и времени. Следующие за ними вопросы: «почему», «отчего», «как» выражают более высокий этап развития ассоциативной деятельности, начало индуктивного мышления, формирование первых умозаключений.

Мысли, формулируемые ребенком в этот период его развития (с 3 до 7 лет) отличаются **синкретизмом** (слитностью, нерасчлененностью, недифференцированностью, диффузностью). Однако ребенок правильно называет предметы, сравнивает, идентифицирует их, владеет уже большим запасом слов. Но в противоположность старшим подросткам и взрослым он не может объяснить, как он осуществляет такую идентификацию.

Представления остаются главными в мышлении ребенка практически до 10—12 лет. До года они имеют характер элементарных и узко ин-

дивидуальных, позднее (к $2^1/_2$—3 годам) — становятся более обобщенными. На следующем этапе развития психики (4—7 лет) они сосуществуют и взаимодействуют с формирующимися понятиями, которые имеют в этот период качество «заимствованных». С 8—10 лет начинают конструироваться более сложные понятия. Этот этап составляет начало периода формирования **абстрактно-логического, понятийного** мышления.

Суждения ребенка в возрасте до 3 лет отличаются тем, что в них лишь намечаются, но еще не полно отображаются отношения ребенка к объектам действительности. С 4 лет в суждениях начинают шире раскрываться пространственные отношения, а с 7 лет возникают значительно более углубленные формы отношений между людьми.

Накопленные в сознании образы представлений и понятия создают подростку после 12 лет условия для широкого оперирования абстрактными категориями, построения абстрактных концепций, гипотетических умозаключений и осуществления преднамеренного наблюдения с целью проверки своей гипотезы.

Формирование к 14—16 годам высшего абстрагирования и активной способности пересочетать образы представления, понятия и суждения в умозаключениях (выводах), обеспечивает созревание высших уровней сознания и самосознания, в частности сознания рефлексивного.

У большинства людей мышление и воображение строится преимущественно на основе зрительных образов, у других же оно формируется главным образом на базе слуховых образов.

Мак Келлер считает, что доминирующим типом образов (64%) является зрительный, реже слуховой, а сочетание слуховых и зрительных типично лишь для 14% изученных им психически здоровых лиц. Даже те люди, которым свойственно преобладание зрительных либо слуховых образов, используют в воображении как те и другие, так и многие иные виды их (моторные, обонятельные, тактильные и пр.). Более чем у половины из обследованных два или три вида образов имели примерно равную силу, равное значение.

Образность представлений нарастает к периоду 3—6 лет, приобретая в это время максимальную интенсивность. С этим и связано возникновение в старшем детском возрасте эйдетических способностей, которые нередко сохраняются и у подростков. Абстрактные суждения и умозаключения, как правило, преобладают над образными представлениями у подростков и юношей и становятся ведущими категориями мышления у взрослого.

СИМПТОМЫ АССОЦИАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Нарушения ассоциативной деятельности в широком понимании имеются при любой психической болезни, являясь составной частью любого ее симптома и синдрома. Выделяют, однако, те симптомы, в которых нарушения ассоциативной деятельности преобладают, являются типичными и однотипными при возникновении у разных больных и при различных болезнях.

Ускорение ассоциаций — быстрая смена ассоциаций, которой, как правило, сопутствует субъективное чувство облегчения суждений и умозаключений. По мере нарастания темпа смены ассоциаций мышление больного становится **поверхностным**, непоследовательным. Преобладают ассоциации по внешнему сходству и созвучию. Содержание высказываний больного становится **бессвязным:** не закончив предшествующей фразы,

он приступает к изложению следующей и т. д. На высоте ускорения ассоциаций мышление больного приобретает характер **скачки идей,** вихря идей, оно теряет продуктивность. Речь становится **«словесной окрошкой».** Симптом типичен для маниакальных состояний.

Больной Л., 48 лет, находившийся в маниакальном состоянии, на вопрос откуда он приехал, отвечал: «Из Персии, Ирана, Ирака, Тегерана, Афганистана, Болгарии, Румынии, Турции... в другом направлении отклонение... в баллистике, синхронизации левого ланжерона. Турель, Швеции, Дании, Голландии, Великобритании, Португалии, Австралии, Северном Соединенном Королевстве, Америке, зона Финляндии Гельсингфорс, Рио-де-Жанейро, владения западно-европейского континента, т. е. Белоруссии, Польше, Литве, Латвии, Эстонии, Чехословакии, Югославии, Австрии, Австро-Венгрии, причем Данциг, Данцигский коридор, Кенигсберг, высотной Пулковской обсерватории, занимательная математика Перельмана, летоисчисления, летописи было тоже отклонение: вправо».

На вопрос о том, какие он знает языки, больной аналогичным образом многословно, быстро, эмоционально, используя ассоциации по сходству, отвечает: «Геноссен зер гут. Ферштеен. Нихт ферштеен. Злот, марка, доллар, парааминофенол, метилгидрохинон, вираж-фиксаж, гипосульфит, поташ, сульфит, единственный, кассета, сплав дюралюминия, мельхиор... Деградация, дифференцирование... идет между... светски патриархальной чистоты... чистоты церквей, костелов, западно-европейского континента восточной Пруссии... Нихт ферштеен. Ферштеен. Другое: лира, лей, кули... Второе: печатная бумага, ватманская бумага, зоопарки, зверинцы, зоологические сады перевести, в том числе прихватить» (из стенограммы).

Замедление ассоциаций — заторможенность ассоциаций, скудость их. Больной с затруднением, медленно (хотя по существу правильно) отвечает на вопросы. Речь его бедна словами, однообразна. Симптом встречается при меланхолических состояниях.

Крайняя степень заторможенности ассоциаций — **мутизм,** полное молчание (см. стр. 91).

Обстоятельность ассоциаций (патологически обстоятельное, детализированное мышление) — замедление образования новых ассоциаций при не обоснованной обстоятельствами конкретизации, детализации предшествующих. Утрата способности четкого выделения главного от второстепенного. Высказывания больного, как правило, не оставляющие основного содержания мысли, отличаются многословием, вязкостью, детализацией при тугоподвижности ассоциаций. Суждения и умозаключения строятся неэкономичными, обходными путями. «Цель при этом, — писал Бумке, — никогда, даже временно, не теряется из поля зрения, но ищется на трудных путях». О больных, обнаруживающих обстоятельность ассоциаций, образно говорят, что «за деревьями они не видят леса».

Больной Т., 28 лет, на неоднократно повторенный вопрос о том, с чего началась его болезнь, отвечает: «...у меня, знаете, получилось так: я вообще-то... да-а... У меня... как раз 6-й класс, в 6-м классе я учился... и там... у меня... там. Что же, вы думаете, у меня случилось? Прихожу я,

значит, пришел я, значит, из школы; сдавал экзамены... экзамены я сдавал. Сдавал я экзамены по русскому языку. По своему, по русскому языку сдавал... У меня так получилось это дело... Этот... предмет сдал... Да-а-а... так... сдал... У нас это... изложение, изложение мы писали... Я со своими..., которые, как говорится, написали... Преподаватель говорит: «Можно выйти». Мы вышли из этого, как говорится.... из класса в коридор... в коридор вышли... Так... и... все сидим в коридоре, дожидаемся... как нам... какие отметки нам поставят... вот. Сидим, дожидаемся. Потом преподаватель... вызывает преподаватель... «Можно взойти» говорит. Сели, как говорится, за парту. Вошли и сели за парты и что же? Сидим... Смотрю, четверка... Четверка поставлена по этому... по изложению... Хорошо. Тут всем тетрадки раздали... этим ученикам тетрадки раздали... Смотрят... все. У меня, я смотрю, четверка стоит. Ну вот, кончился у нас предмет, нам поставили отметки... всем поставили... Тут и припадок развился» (из стенограммы). Нетрудно видеть, что для ответа на конкретный, простой вопрос, больной этот потратил большое число лишних, побочных ассоциаций.

Обстоятельность ассоциаций типична для эпилепсии, паранойяльного синдрома.

Стереотипия ассоциаций — более или менее стойкое повторение одинаковых ассоциаций, представлений. Больной использует в речи однообразные обороты, фразы, выражения (см. выше).

Персеверации, персеверирующие ассоциации (per severare — быть настойчивым, упорным) — задержка, застревание ассоциаций больного на временно достигнутом этапе, без последовательного продолжения их. Больной на многие вопросы однообразно отвечает словами, соответствующими первой возникшей ассоциации. Он упорно повторяет один и тот же ответ на различные вопросы. Последующие ассоциации представлений возникают в его сознании с большим трудом.

Стереотипии и персеверации типичны для органических психозов и дефектных состояний шизофрении.

Разорванность ассоциаций (разорванное, инкогерентное мышление) — нарушение связи между ассоциациями представлений, понятиями, образами восприятия. В речи больного объединяются несовместимые представления и понятия, отсутствует логическая стройность, последовательная связность, целенаправленность, грамматический строй.

Больной Л., 41 года, состояние шизофренического дефекта. «Наше знание или местное. Муха — тоже рябчик, преимущество — знание и летние квартиры... Основание и... мобилизованность... и общепризнанность... в том литература... разная переписка... исполнительность. Посредственность... связь... телефонограмма... телеграмма... технология и руководство. Оплата и содержание с последних мест жительства... условие общее, успеваемость, способность и добровольное цели школа перевоспитания» (стенограмма).

Разорванность ассоциаций наиболее типична для шизофрении.

Символические ассоциации — нарушение внутренней смысловой и причинной связи между абстрактными понятиями и

конкретными образными представлениями в результате неадекватной замены одних другими. Абстрактные понятия и суждения в речи больных и их умозаключениях заменяются то конкретными представлениями, то другими абстрактными категориями, не имеющими внутренней связи с ними. Все это характерно для шизофрении.

Больная К., 45 лет, берегла фруктовую косточку: «Косточка одна, следовательно, и я обречена на настоящее и будущее одиночество».

Больная Т., 16 лет: «Мне положили две вилки, значит, через два дня меня казнят»; «лежит окурок — значит меня сожгут».

Больная Ф., 26 лет, никогда не докуривала сигарету более чем наполовину. Вместе с тем постоянно испытывала затруднения с получением сигарет: «Пока сохраняется возможность теплиться сигарете, теплится и моя жизнь».

Прерывистость ассоциаций (задержки, «шперрунги») — внезапное, непроизвольное нарушение последовательности ассоциативного процесса. Больной утрачивает основную мысль, которая вытекала из предшествующих ассоциаций. Не может воспроизвести ее. При этом достаточно ясно воспроизводит содержание предшествующих и последующих ассоциаций. Такой тип ассоциации типичен для шизофрении.

К числу сложных нарушений ассоциаций представлений (понятий, мыслей, идей) относят и другую группу симптомов, значение которых для клиники психических болезней и для прогностики их течения чрезвычайно велико.

Навязчивые состояния, обсессии (obsessus — осаждать, овладевать) — появление неотступных, назойливо повторяющихся представлений (мыслей, поступков, переживаний), которые преобладают среди иных психических явлений, критически оцениваются больным как болезненные, но исправлению с его стороны не поддаются. Больной хорошо понимает несвоевременность, несостоятельность, никчемность появившихся представлений, мыслей, действий. Он предпринимает активные попытки отделаться от них, но устранить их не может. Принципиальное отличие навязчивого состояния от бреда состоит в том, что при бредовых состояниях болезненная идея полностью сливается с личностью больного, а при **навязчивых идеях** (idées fixes — Жанэ) она всегда остается изолированной, оценивается как нечто постороннее для личности и не оказывает ведущего влияния на поведение и поступки больного.

Навязчивые явления иногда возникают у практически здоровых людей (в период утомления, истощения); у лиц с тревожно-мнительными чертами характера; при психастении; при неврозе «навязчивых состояний», других неврозах и, наконец, в картине психозов.

Навязчивые явления делят на преимущественно **образные (чувственные)** и **отвлеченные (идеаторные)**.

К **образным навязчивостям** относят **навязчивые воспоминания** — неотступные образные представления о прошлом; **навяз-**

чивые сомнения — неуверенность в правильности выполнения действий, завершенности их; **навязчивые влечения** — непреодолимое стремление к опасным, необоснованным действиям и поступкам; **навязчивые действия** — стереотипное размещение окружающих предметов и неадекватно педантичное содержание их в сложившемся порядке; **навязчивые поступки** — обилие лишних, однообразно повторяющихся движений — приглаживание волос, подщипывание бровей, подергивание плечами, головой, одергивание одежды и пр.; **навязчивости в речи** — однообразное повторение засоряющих речь вводных слов — «так сказать», «вот», «значит» и пр.

Навязчивые движения и действия нередко приобретают для больного защитный характер, оцениваются им как требующие повторения в однотипной обстановке с целью предупреждения неблагоприятных для него последствий такой ситуации. Эти действия называют **ритуалами** (на службе все благополучно, но следует продолжать ездить туда только на автобусе № 12, хотя он и идет кружным путем; из стакана следует всего пить 12 или 14 (но не 15) глотков; на тротуар надо вступить лишь с левой ноги и пр.). Выполнение ритуального действия сопровождается чувством облегчения, успокоения, отвлечения от навязчивой необходимости вновь совершать аналогичный поступок.

В патологии широко представлены **навязчивые страхи (фобии)**. Наиболее часто встречаются в клинике: **агорафобия** — боязнь пространств, которые надлежит пересечь (площади, улицы, залы и пр.); **клаустрофобия** — боязнь замкнутых пространств, закрытых помещений; **гипсофобия** — боязнь высоты; **антропофобия** — боязнь людей, толпы, так как больной убежден, что среди людей его здоровье (благополучие) катастрофически ухудшится; **нозофобия** — навязчивый страх болезней; **мизофобия** — страх загрязнения; **бактериофобия** — страх заражения возбудителями простудных и иных болезней; **сифилофобия** — страх заболеть сифилисом; **канцерофобия** — боязнь заболеть раком; **танатофобия** — страх непредвиденной смерти; **оксифобия** — боязнь острых предметов, и наконец, **фобофобия** — страх возникновения навязчивого страха, боязнь испугаться.

В ряду фобий особое значение имеет симптом **дисморфофобии** — навязчивое убеждение в нарушении пропорциональности сложения, в наличии какого-либо другого дефекта собственного тела либо в нарушении обыденных отправлений организма. Больной мучительно переживает мнимую «уродливость» своего лица; его удручает форма его носа, чрезмерное увеличение надбровных дуг, нарушение «симметрии» лица, кажущаяся асимметрия глазных щелей, «выпячивание» глаз и пр. Он постоянно рассматривает себя в зеркале, находит в нем подтверждение «обоснованности» неотступных страхов **(симптом зеркала)**.

Больной не может находиться в обществе, так как всем видны его уродливые пропорции. В других случаях он избегает общества, ибо в присутствии людей непроизвольно «упускает» газы. Явления дисморфофобии в развитии нередко утрачивают характер навязчивых, приобретая качества сверхценных идей или бреда. Дисморфофобические симптомы обычно сочетаются с меланхолическим, субдепрессивным состоянием и бредом отношения.

К числу отвлеченных (идеаторных) навязчивостей относят **навязчивое или бесплодное мудрствование** («умственная жвачка»). В сознании больного непроизвольно возникают часто неразрешимые бесплодные вопросы, не имеющие прямой связи с обыденной ситуацией. Больной непрерывно обсуждает их, не имея возможности от них освободиться: «Почему земля вертится в определенном направлении», «Почему в южном полушарии люди ходят вверх ногами», «Почему они не падают», «Что будет, если упадут» и пр.

К группе отвлеченных навязчивостей относят также навязчивый счет, навязчивое разложение слов на слоги, нанизывание слов, слогов и пр.

Больной Ш., 50 лет, сообщил, что навязчивые явления были у его отца и тетки по линии отца.

Еще в детстве вместе с отцом он обходил все предметы только с правой стороны. Всегда «о чем-нибудь беспокоился, чего-нибудь боялся». Чтобы меньше бояться, «придумывал зачеркивать буквы». Когда зачеркивал, меньше боялся. Позднее боялся заразиться, заболеть: «часто мыл руки». Самочувствие ухудшалось после семейных неприятностей. Чтобы предупреждать их, «все делал по определенным, размеренным правилам».

Правую сторону считал счастливой. Все предметы и людей обходил только справа. Входил в городской транспорт лишь с правой ноги. В армии по команде «налево» поворачивался направо, что влекло замечания, взыскания. Понимал нелепость своих поступков, но перебороть себя часто не мог.

Последние годы «камнем преткновения стали замкнутые линии». Замкнутый круг приносит несчастье. Входил и выходил из транспорта только через одну дверь. Со второго места работы возвращался только через первое (чтобы не замкнуть круг). При переходе улицы избирательно наступал на красноватые булыжники, избегая темных (черных). Со стороны выглядело, что он идет «зигзагами». Имеет «счастливую» рубаху. Не может убедить себя сменить ее даже тогда, когда она становится ветхой и грязной. Жена сжигала старые носильные вещи и только таким путем вынуждала его приобрести и надеть новые. Одно время «счастливой» цифрой стала восьмерка (семья из 8 человек). Обслуживая агрегат, закручивал вентиль не на положенное по инструкции число оборотов, а на восемь и пр.

Доминирующая идея (в отличие от патологической — сверхценной) наблюдается у здоровых лиц, охваченных каким-либо стремлением и всецело поглощенных вынашиваемой мыслью.

Сверхценные (переоцененные) идеи — суждения, умозаключения, необоснованно переоцениваемые в их значении. В течение большего или меньшего времени они преобладают в сознании и прочно удерживаются в нем. Этому способствует эмоцио-

нальная переоценка больным своих убеждений. Основное содержание такого рода идеи, как правило, рациональное (разработка нового лекарственного средства, предложение метода лечения, инженерной конструкции), однако объективное значение ее ничтожно в сравнении с субъективной оценкой автора.

Сверхценной идее свойственна резко выраженная аффективная окраска, которая как бы сосредоточивает аффект на идее определенного содержания; такая идея приобретает господствующее, центральное положение в жизни и деятельности индивидуума. В противоположность навязчивой она всегда близка личности, личность как бы растворяется в такой идее, сливается с ней, отождествляясь с ее содержанием. Идея становится главным достоянием, вершиной личности, концентрируя максимум силы в одном направлении.

Сверхценная идея возникает без противодействия индивидуума. Наоборот, источником ее возникновения и развития становятся формулируемые им новые суждения и умозаключения. Научные идеи, доминирующие в сознании ученого, фанатические идеи верующего представляют собой варианты переоцененных идей. В отличие от навязчивой идеи больной не только не считает необходимым освободиться от сверхценной идеи, но живет ее актуальностью, охваченный сознанием чрезвычайности ее значения, и добивается ее признания.

Как и при бреде, больной отстаивает правоту своих убеждений.

Хотя и с трудом, сверхценная идея поддается коррекции, больного иногда удается переубедить, но как правило, ненадолго и не во всём. Сверхценные идеи наблюдаются в клинике паранойяльного развития, у больных паранойей.

Бредовая идея — возникающее при болезненно измененной психике ложное, ошибочное суждение или умозаключение, в достоверности которого больной убежден, упорно претворяет его в жизнь и переубеждению не поддается. В отличие от навязчивой идеи в состоянии бреда больной не только не считает свои суждения ошибочными, но оценивает как абсолютно достоверные, адекватные действительности. Он не только не пытается от них освободиться, корригировать их, но упорно обосновывает состоятельность бредовых идей, активно борется, отстаивая их. Пересмотр своих ошибочных суждений со стороны пациент не признает. Логика приводимых им обоснований всегда содержит более или менее заметные погрешности, ошибки в выборе посылок при построении умозаключения. Совокупность бредовых идей называют **бредом.**

Бред всегда является признаком психоза и обнаруживается при ясном сознании. При неврозах, а также у здоровых людей бреда не бывает. Конструкция бреда в картине болезни позволяет врачу предположить его последующее развитие, усложнение, прогредиентность.

Бредовые идеи делят на стойкие и нестойкие, последовательные и бессвязные, систематизированные и отрывочные, моноидейные и полиморфные по содержанию, правдоподобные (обыденные) и неправдоподобные (фантастические, нелепые). Уточнение каждого из качеств бреда помогает полнее оценить особенности симптомокомплекса и его прогностическое значение.

Формы бреда делят на две группы: бред интерпретативный (толкования, идейно-словесный) и бред образный (чувственный, бред представления, воображения).

Бред интерпретативный (бред толкования). Он представляет собой систему болезненных умозаключений, выводимых больным из ошибочного, одностороннего анализа реальных событий и фактов воспринимаемой им действительности. По мере искусственного подбора «фактов» у больного формируется свое мнение, свой взгляд на события и определяющие их факты, которые радикально перестраивают его индивидуальность, его личность. Интерпретативный бред, как правило, развивается постепенно и отличается непрерывностью, стойкостью, систематизацией. Первоначально характерная для него «формула сомнения» на этапе **бредового настроения** (беспокойство, тревога; больной придает особый смысл происходящим событиям, еще не уточненным и непонятым) сменяется «кристаллизацией бреда» (И. М. Балинский) — внезапным «постижением смысла» происходящих событий, «уяснением» всего. Все становится понятным. Развивается состояние легкости, удовлетворенности и уверенности в правильности сложившегося болезненного умозаключения.

Наиболее типичные варианты бреда интерпретации следующие.

Бред ревности: подозрение, неправильное истолкование фактов, обнаружение «находок», абсолютное убеждение в неверности супруга (супруги); **бред сутяжничества:** несоответствующее действительности убеждение больного, что его личные права нарушаются, попираются, мотивы становятся «понятными»; активно направляется масса жалоб и заявлений в различные инстанции с требованием восстановления «справедливости»; **бред изобретательства:** предложенная конструкция, изобретение, не представляющие в действительности никакой ценности, не рассматриваются, не получают признания, происходит это не случайно, а преднамеренно, в результате заинтересованности и противоборства определенной группы лиц; содержание же «изобретения» не вызывает сомнений в его новизне, оригинальности, актуальности; **бред реформаторства:** улучшение условий жизни может быть достигнуто только путем пересмотра сложившихся взглядов соответственно его идее о перестройке действительности, мира и пр.; **бред особого происхождения:** он не тот, за кого его принимают. На основании целого ряда «фактов», «намеков», аналогий он приходит к убеждению, что является

прямым наследником великих родителей; **бред любовный:** на нее не случайно так посмотрели — поскольку он объект любви, женат, то, естественно, вынужден скрывать свои чувства, но совершенно ясно, что она им любима, а он ищет с нею встреч, близости и пр.; **бред ипохондрический:** врачи в силу свойственного им человеколюбия не сообщают ему истину о состоянии его здоровья, однако отдельные их взгляды, подчеркнутое внимание, повторные отрицательные анализы не вызывают сомнений в том, что он страдает тяжкой, неизлечимой, непоправимой болезнью, медленно, но верно ведущей к смерти.

Бред образный (чувственный). Это система ошибочных умозаключений, формулируемых больным на основании болезненного, одностороннего сопоставления образов былых представлений со вновь получаемыми впечатлениями, которые приводят к извращенной оценке реальной действительности. Яркие образные представления при этом с трудом отграничиваются больным от сопутствующих образному бреду галлюцинаторных расстройств.

К вариантам образного бреда относят: **бред фантастический** (сказочность, космический характер фабулы переживаний больного и эпохальность значения его участия в болезненно переживаемых событиях); **бред экспансивный** (убеждение в могуществе, особой миссии, предназначенной для больного, нагромождение идей величия); **бред депрессивный** (переоценка степени собственной виновности в происходящих событиях и идеи греховности, порожденные системой пересочетающихся пессимистических образных воспоминаний); **бред нигилистический** (болезнённое представление о приближающейся гибели, распаде органов, систем организма, исчезновение обстоятельств, обеспечивающих его жизнь, возникающее в структуре депрессивного бредообразования).

Фабула бреда психических расстройств определяется опытом больного и содержанием привычных для него условий существования. Поэтому она меняется со сменой эпох, социальных формаций, мировоззрения людей. При изучении бреда главное значение в этой связи приобретают те его особенности, которые являются более стойкими, постоянными, типичными и отражают клиническую сущность этих расстройств. Однако предпочтительность фабулы бреда в разных его клинических вариантах также раскрывает некоторые тенденции формирования синдромов и психических болезней.

По содержанию бред обычно делят на: а) **бред величия** — больной считает, что он крупный научный, общественный, военный деятель, обладает уникальными знаниями, способен разрешить любые проблемы, владеет всеми языками мира и пр. Разновидности его: бред богатства, бред открытий, бред изобретательства. Наблюдается при экспансивной форме прогрессивного паралича, на парафренном этапе параноидной шизо-

френии, в маникальной фазе маниакально-депрессивного психоза и пр.;

б) **бред ущерба** (обкрадывания, обнищания) — сбережения больного быстро тают вследствие злонамеренной деятельности родственников (соседей), решивших пустить его по миру. Близкие о нем не заботятся, отбирают принадлежащие ему ценности, наносят материальный ущерб. Замок на двери оказывается в ином положении — ясно, что в комнату кто-то входил, из нее выкрали вещи. Бред ущерба наиболее характерен для психических болезней старческого возраста;

в) **бред самообвинения** (греховности, виновности, самоуничижения, самоуничтожения) — больной обвиняет себя в якобы совершенном им тяжком поступке, преступлении; приписывает себе низменные чувства и отрицательные качества, бичует себя за допущенные «неисправимые» ошибки, считает невозможным свое дальнейшее существование — даже смерть не может искупить всю его вину; напрашивается вывод о необходимости покончить счеты с жизнью (суицидальные мысли); больной строит планы самоубийства (суицидальные намерения) и даже осуществляет их (суицидальные поступки, суицид).

Усложнение и развитие бреда самообвинения приводит к появлению нигилистических идей и **бреда отрицания** (бред Котара). Больной убеждается в безысходности своего существования, его внутренние органы гниют, разрушаются, разлагаются, разваливаются, от них остаются лишь волокна, вместо них сохраняется лишь пустота; сам он превращается в «живой труп», обреченный на вечное страдание.

Бред самообвинения составляет типичную особенность депрессивного бредообразования и наблюдается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, инволюционных (пресенильных) психозах, реактивной депрессии и пр.;

г) **ипохондрический бред** раскрывает убеждение больного в поражении его тяжким недугом, неизлечимой болезнью при отсутствии выраженных объективных признаков болезни. Жалобы больных, как правило, чрезвычайно многообразны и стойки. Наблюдается при инволюционных, реактивных, старческих, органических психозах, при шизофрении, реже в меланхолической фазе маниакально-депрессивного психоза, при истерическом неврозе и истерическом развитии;

д) **бред преследования** (особого значения, отношения, воздействия) включает болезненное умозаключение об изменившемся с некоторых пор к больному отношении окружающих, имеющем целью нанесение социального и физического ущерба его личности. Второстепенные факты жизни переоцениваются больным, им придается «особое значение». Все — не случайно. На него смотрят как-то особенно, на что-то намекают, «дают понять». Действия, поступки окружающих имеют непосредственное отношение к нему (**бред отношения**). Привычные формы

отношения изменились не случайно. Внешние обстоятельства намеренно меняют, создают видимость иной обстановки, подстраивают особые ситуации (**бред инсценировки**). Во всем этом выступают происки врагов, преследователей. Они не оставляют его в покое, контролируют каждый его шаг (**бред преследования**). Его хотят «упрятать», убить, уничтожить. С этой целью на него действуют лучами, газами, усыпляют с помощью гипноза (**идеи воздействия, гипнотического влияния**). Преследователи объединяются в банды, запасаются специальными аппаратами, приборами. С их помощью изменяют функции тела больного, его движения, действия. Пропускают по телу ток, жгут его лучами (**бред физического воздействия**). Преследователи вовлекают в свою среду жителей иных планет, применяют против него космические лучи (**бред космического воздействия**). Варианты перечисленного бреда, как правило, сосуществуют с симптомами психического автоматизма.

Бред преследования наиболее типичен для клиники шизофрении.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АССОЦИАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Изменение ассоциации представлений может быть обнаружено у ребенка со времени появления образного мышления (после 3—4 лет). На этапе развития абстрактно-логического мышления (после 12—14 лет) нарушения ассоциативной деятельности фактически аналогичны таковым у взрослых.

Некоторые особенности ассоциативной деятельности ребенка побуждают к осторожности при клинической квалификации их расстройств.

Чем моложе возраст ребенка, тем более просты его ассоциации. Даже ассоциации по сходству, по созвучию для психики маленького ребенка (3—5 лет) оказываются нормальными и закономерными.

В то же время ассоциации по созвучию у подростка или юноши, т. е. в том возрасте, когда уже освоены сложные внутренние и внешние ассоциации, как правило, представляют собой признак расстройства ассоциативной деятельности.

Периоды **ускорения темпа ассоциаций** характерны для детей дошкольного и младшего школьного возраста, особенно во время их активного игрового творчества. В старшем подростковом и юношеском возрасте немотивированное и стойкое ускорение ассоциаций может оказаться симптомом стертого, неразвернутого гипоманиакального состояния.

Непродолжительный **мутизм** для ребенка в возрасте 3—5 лет является одной из физиологических реакций протеста. В то же время появление стойкого, немотивированного мутизма либо смена **элективного** мутизма **тотальным** в любом возрасте может говорить о болезни.

Элементы **детализации и обстоятельности** в ассоциациях характерны для конкретного, образного мышления ребенка. Вместе с тем, возникая у подростка и юноши, тем более усложняясь и приобретая стойкий характер, они дают повод для дифференциации с признаками болезни.

Для детей старше 3 лет особенно типично неоднократное **повторение** осваиваемых ими **слов.** Внешне оно может казаться механическим и даже бесцельным. По существу же такое повторение составляет важнейшее условие развития психики. Его следует дифференцировать от патологических стереотипий и персевераций. Содержание и структура повторяемых здоровым ребенком слов постоянно усложняются. Такое повторение имеет познавательный, творческий характер. При персеверирующих ассоциациях происходит задержка, остановка ассоциаций на каком-то одном уровне, без продолжающегося усложнения и развития их. В этих случаях следует думать о болезненном происхождении симптома.

Инкогерентные ассоциации приходится наблюдать лишь у подростков и юношей. Однако и в младшем возрасте появление в речи ребенка стойких, немотивированных нарушений логической связи между фразами, абзацами, так же как совмещения несовместимых категорий, может оказаться признаком рудиментарной, стертой разорванности мышления, которая всегда является грозным симптомом психической болезни.

Болезненную символику ассоциаций приходится наблюдать преимущественно у подростков и юношей. В детском возрасте за символику могут быть приняты некоторые особенности воображения и детских фантазий, в частности свойственное здоровому ребенку одушевление неодушевленных предметов. Но однообразие, стойкость, немотивированность, непродуктивность одушевления, вступающая в противоречие с творческим, меняющимся, усложняющимся характером детского воображения, заставляет оценивать такое состояние как расстройство ассоциативной деятельности.

Навязчивости являются весьма распространенным и рано возникающим симптомом психических болезней ребенка. Навязчивые явления у детей раннего возраста имеют преимущественно двигательный (моторный) характер. Они содержат не все типичные для навязчивостей компоненты и выступают в виде непроизвольного, однообразного, «привычного» подергивания плечами, головой, открывания рта, облизывания губ, покашливания, поперхивания, сосания пальца, концов кос, в обгрызывании ногтей, выдергивании волос либо в форме навязчивых страхов. Фабула этих страхов имеет обыденное содержание, чаще навеянное услышанными рассказами, сказками или простыми, пережитыми ребенком ситуациями. Выражаются страхи в однообразном повторении слов: «боюсь», «боюсь», плаче, крике, сопутствующих вегетативных реакциях (покраснение, уси-

ленное потоотделение — гипергидроз; учащение дыхания и сердечных сокращений).

На 4—5-м году жизни клиническая структура навязчивостей усложняется. Переживания страха включают все больше элементов индивидуальной рассудочной переработки действительных событий: страх одиночества, страх темноты и пр. Сюжет страха становится более богатым и разнообразным: ребенок не дотрагивается до предметов — боится заразиться, поэтому сидит за столом, приподняв руки, ест, опасаясь прикоснуться к тарелке; возникает страх перед книгами устрашающего содержания. Движения, действия чаще приобретают ритуальный характер: до начала игры ребенок обязательно «должен» дотронуться ладонями до стенки, до стола, коснуться стола подбородком. Он должен лизнуть мать: пока не лизнет, не может начать есть и т. д.

Моторные навязчивости также усложняются: навязчивые хлопки ладонями, стискивание зубов, скрежет зубами, манерное выворачивание кистей, повторяющееся моргание, подергивание плечами со ссылкой на то, что «сползает лифчик», наморщивание носа, гримасы, раскачивание головой. Наряду с этими сенсомоторными, чувственно-образными навязчивостями в этом возрасте впервые можно обнаружить и простейшие идеаторные: ребенок заявляет, что с ним нужно разговаривать, чтобы «исчезли плохие мысли», ботинки он ставит только определенным образом — «иначе может что-нибудь случиться».

В 6—7 лет идеаторные навязчивости становятся более частыми (в ряду иных навязчивых явлений) и развернутыми: ребенок часто моет руки, дует на них, чтобы «очистить от грязи»; «плохо подумалось», страшат собственные «хульные мысли»; навязчиво считает дни, производит «отгадывание дней», чисел — «удержаться не могу». Появляется страх, что «от чего-нибудь отлетит кусочек и я проглочу его»; страх смерти, быстрого «постарения». Возникает понимание необоснованности страхов и вместе с тем невозможность освободиться от них. Такое «понимание» имеет, однако, еще очень неопределенный характер.

Объяснение соответствующих переживаний на 8—9-м году становится еще более типичным. Ребенок подпрыгивает, трет ногу о ногу. Прежде чем писать, кладет карандаш на пол или прикладывает его к горлу. Не знает, почему делает так, но «не делать не может». Выщипывает ресницы, накручивает волосы на палец, выдергивая их целыми прядями и хотя страдает от «облысения», но «поделать с собой ничего не может». Моргает глазами — «как будто попала соринка», «соринки-то нет, но не моргать не могу». Не разрешает трогать свою кровать. Если до нее дотронутся, то прежде чем лечь в постель, он должен определенное число раз постучать по ней. Если не постучит, то плохо себя чувствует. Навязчивые подергивания животом — стара-

ется избавиться от них, но не может. «Сдержаться, конечно, могу, но после этого начинаю еще больше». Страхи усложняются: страх мысли, страх смерти, страх заболеть, страх темноты, страх одиночества. Навязчиво моет руки, предметы, прежде чем пользоваться ими. Обливает кран, раковину, прежде чем умыться. Если мешают это делать — беспокоится, раздражается, плачет, грубит близким.

Прослеживая развитие навязчивых явлений у детей, не трудно видеть, что по мере приближения их к подростковому возрасту структура навязчивых явлений становится все более полной, моторные навязчивости сменяются сенсомоторными, чувственно-образными, а последние — идеаторными.

Непроизвольное мочеиспускание (энурез) — частый симптом нервно-психических болезней детского возраста.

Опрятность у здорового ребенка формируется, как правило, к концу первого года жизни. Иногда опрятность не устанавливается в последующие годы либо после становления ее энурез возникает вновь.

Причины энуреза могут быть двоякими — психогенными или органическими.

В связи с незрелостью функции сфинктеров и церебральных аппаратов, обеспечивающих центральную регуляцию ее, нарушения пищевого и питьевого режима, неправильная подгонка одежды у ребенка первых лет жизни легко приводят к эпизодическим явлениям энуреза (чаще ночного). Повторяющиеся явления энуреза могут закрепляться по простому механизму условного рефлекса либо, сосуществуя с наклонностью к образованию у ребенка навязчивых явлений, приобретать непроизвольный, рецидивирующий, навязчивый характер.

У детей с повышенной нервной возбудимостью, невротическими и психопатоподобными расстройствами, так же как у детей слабоумных (до 50% всех их), энурез часто становится стойким и плохо поддается коррекции.

Случаи органически обусловленного энуреза могут быть связаны с врожденными неправильностями мочеполовой системы (аномалии и вторичные повреждения церебральных и спинальных центров, нарушения внутренней секреции, обмена веществ, в частности водного баланса).

Энурез, как правило, исчезает к началу 2-го — концу 3-го года жизни. Реже он продолжается до школьного возраста. Недержание мочи обнаруживается преимущественно в ночное время (**ночной энурез**) и, реже, в дневное (**дневной энурез**). Случаи стойкого энуреза прогностически менее благоприятны и требуют тщательного выявления причин возникновения. У страдающих энурезом чаще наблюдаются сексуальные аномалии (стойкий онанизм, ослабление нормального полового влечения, фригидность).

Энкопрез — непроизвольная дефекация психогенной этиологии — более редкий симптом, чаще он вызван анатомическими

дефектами прямой кишки либо травмой спинного мозга. Как симптом психического расстройства наблюдается преимущественно у глубоко слабоумных детей. Иногда сосуществует с энурезом.

Аномальные черты характера ребенка в возрасте 8—10 лет либо прогредиентный (как правило, злокачественный) шизофренический процесс нередко сочетается с энкопрезом, начинающимся в этом возрасте. Случаи стойкого энкопреза, особенно у слабоумных детей, иногда сопровождаются игрой с фекальными массами и даже **копрофагией** — пожиранием собственных испражнений.

Тики детского возраста нередко имеют общий механизм с навязчивостями. У детей, как правило, обнаруживающих иные невротические расстройства, приходится наблюдать своеобразное двигательное беспокойство: повышенную подвижность, суетливое бегание, постоянные движения пальцами, непроизвольные, бесцельные, внезапно наступающие, быстрые и часто повторяющиеся мышечные подергивания, которые носят навязчивый характер. Варианты их многообразны: усиленное моргание, гримасничанье, сопение, подергивание плечами. Тики детского возраста часто сочетаются с проявлениями ночного энуреза. С приближением подросткового возраста такого рода невротические тики имеют наклонность к обратному развитию.

К разряду **навязчивых** следует относить и невротические реакции ребенка, которые нередко как родителями, так и врачами оцениваются как «детские пороки», «ненормальные привычки». Особенность их состоит в том, что они сопровождаются чувством выраженного удовлетворения у ребенка.

Навязчивое сосание большого пальца — одна из наиболее ранних «привычек». Описаны случаи (Каннер), когда ребенок рождался сосущим большой палец. Чаще это явление обнаруживается на первом году жизни ребенка. На протяжении первых месяцев после рождения оно, видимо, представляет собой физиологическое явление. Аномальным оно становится, если приобретает стойкий, неотступный и длительный характер. Эта «привычка» иногда приводит даже к деформации челюсти (аномалиям прикуса).

Ритмическое поворачивание головы или раскачивание туловища наблюдается преимущественно в младшем детском возрасте, а к 3—5 годам становится редким явлением. Начинается чаще перед засыпанием или после пробуждения, а иногда наблюдается и днем. В последнем случае это свидетельствует о большей глубине поражения психики ребенка.

Онихофагия (onychos — ноготь) — навязчивое обкусывание ногтей, достигающее наибольшей частоты не в раннем, а в старшем детстве (7—9 лет). Наиболее типично для двигательно-беспокойных и повышенно возбудимых детей. Реже выступает в качестве симптомов текущей психической болезни. Несмотря

на огорчение, которое доставляет ребенку косметический дефект ногтей и пальцев, он не может отделаться от привычки. Избавляются от нее, как правило, лишь в подростковом возрасте.

Трихотилломания (trichos — волос) — навязчивое выдергивание волос. Часто сочетается с другими симптомами (иными навязчивостями, энурезом, обгрызыванием ногтей, мастурбацией) и является признаком массивного поражения психики в структуре синдрома олигофрении, деменции либо в картине текущего психоза. Симптом примерно в 3—4 раза чаще наблюдается у девочек. Некоторые дети выщипывают волосы из одного участка; в результате на голове образуются плешины. Нередко они эти волосы проглатывают, что также составляет вариант навязчивости. В желудке таких детей могут образовываться клубки волос. Одна из наблюдавшихся нами больных была подвергнута оперативному вмешательству и из желудка был изъят плотный клубок волос диаметром около 15 см, симулировавший новообразование.

Мастурбация (manus — рука, stuprum — распутство) онанизм, ипсация (ipse — сам) — навязчивое половое самоудовлетворение. Уже у детей грудного возраста, чаще во сне, а нередко и в бодрствующем состоянии возникает спонтанная эрекция, обусловленная различными раздражениями и сопровождающаяся беспокойством ребенка. В этой связи, а нередко и в результате любопытства к частям своего тела дети ощупывают гениталии. Относить этого рода манипуляции к мастурбации необоснованно.

У одного наблюдавшегося нами ребенка в 3 года, после перенесенного им стертого поствакцинального энцефалита, во второй половине ночи развилось острое состояние эрекции полового члена, которому сопутствовало пробуждение, гиперемия лица, крик, мучительные ощущения боли. Ошибочно квалифицированное врачом как состояние мастурбации, оно не имело ничего общего с ней, носило характер приступов эрекции органического генеза и с большим трудом было снято противосудорожными лекарственными средствами.

По наблюдениям Реннерта (рис. 6), истинная мастурбация у маленьких детей встречается редко (до 9 лет — не более чем у 10% детей, а по Реннерту — еще реже). С началом подросткового и особенно в юношеском возрасте мастурбация становится почти типичным явлением. По данным Дитца и Гесса, на протяжении жизни (преимущественно в возрасте от 14 до 25 лет) мастурбация имеет место как эпизод или период у 75% женщин и более чем у 90% мужчин. У подростков, прибегающих ранее только к физическому онанизму, иногда возникает состояние психического онанизма вплоть до появления оргазма в результате только игры воображения.

Вредные последствия мастурбации чаще преувеличены воображением родителей. Распространенное в свое время мнение

о том, что мастурбация сама может оказаться причиной психических болезней ошибочно и основано на недоразумении. Редкие случаи повреждения гениталий связаны с применением в целях мастурбации каких-либо предметов.

Стойкая, длительная, неприкрытая мастурбация действительно часто является одним из симптомов нервно-психической болезни. Лечение, однако, в этих случаях должно быть направлено на основную болезнь, а не заменяться травмирующими детскую психику мерами со стороны родителей, сводящимися к придирчивому выявлению и пресечению мастурбации.

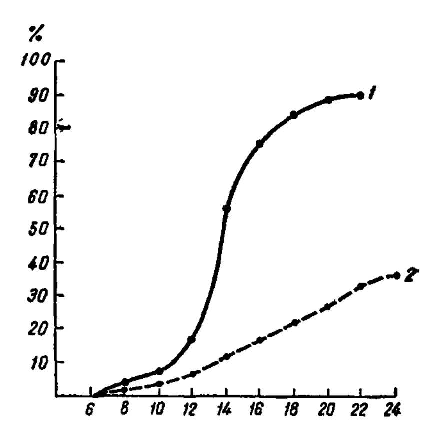


Рис. 6. Частота мастурбаций с оргазмом у юношей (*1*) и девушек (*2*) по данным Реннерта.

Фантастическая псевдология у ребенка не носит патологического характера, выступает часто в форме неуемной детской лжи и является симптомом дефектного воображения.

Ребенок получает возможность полностью отделить свои мечты, детские фантазии от реальности только к подростковому возрасту. Если период детского воображения (4—7 лет) по тем или иным причинам затягивается, детская лживость может приобретать более стойкий, социально значимый, а нередко и болезненный характер. Если лживость становится постоянным орудием жизненной удачи, то она раскрывает существенный дефект развития психики, способствуя последующему развитию истерических черт характера и антисоциальных форм поведения подростка.

В детском возрасте может возникать относительно стойкое тревожно-недоверчивое и даже враждебное отношение, которое при частом повторении либо длительном существовании приносит параноические качества в формирующуюся личность ребенка.

Бред в детском возрасте в форме симптомов, типичных для взрослых, не встречается. В возрасте до 12—14 лет чаще приходится наблюдать (после 7—8 лет) **бредоподобные фантазии** и варианты **бреда воображения.**

Для бредоподобных фантазий детей характерна **актуализация сновидных переживаний в состоянии бодрствования.** Яркие сновидные переживания, возникающие в инициальной (начальной) стадии психических болезней либо на высоте лихорадочных состояний, приобретают особенно выраженную образность, фантастичность фабулы и оставляют по пробуждении не только полное воспоминание, но даже трудность отграничения этих представлений памяти от реальных переживаний.

Изучение этапов формирования бреда у подростков позволяет утверждать, что нередко фабула, позднее свойственная бреду, впервые слагается в повторяющихся сновидениях. Такие сновидения приобретают все более яркий, запоминающийся характер. В результате ребенок использует представления того же содержания в бодрствующем состоянии. Эти фиксирующие на себе внимание переживания ребенка еще не имеют качеств бреда. Они больше напоминают повторяющиеся, неотступные, фиксированные воспоминания. Позднее, в случае болезни, они приобретают особености бредоподобных фантазий либо в старшем подростковом возрасте — бреда, по содержанию аналогичного сновидениям. Описанная тенденция представляет, видимо, один из механизмов сравнительно-возрастного формирования бреда.

Больной С., 7 лет, из города, который во время войны был временно оккупирован фашистскими войсками. Мальчик внимательно вслушивался в разговоры взрослых об ужасах того времени. В возрасте 6 лет, на высоте лихорадочного состояния, разладился сон (стал поверхностным, беспокойным, сопровождался обилием кошмарных сновидений). В последующие дни возникали состояния двигательного беспокойства, усиливающиеся к вечеру. Много, бессвязно говорил, куда-то стремился, прятался под кровать, в испуге дрожал, говорил что ему страшно, что «снились немцы, какие-то чудовища, которых боюсь». Позднее стал бояться выходить на улицу: «Сейчас придут немцы, нас сожгут, нас убьют», плакал; стук в дверь вызывал резкую защитную реакцию — прятался под кровать, кричал: «сейчас нас убьют». Еще позднее, сидя в кровати, неожиданно сообщал: «Я самолеты фашистские видел во сне, они бомбили... Понял? Я как скажу... Война ушла. Фашистские самолеты. Это, который на пятой скорости идет, дядя Лева. А меня теперь всегда послушает дядя Юра, всегда слушает и будет слушать... Дядя Юра, он в скворешне...» Через несколько дней страха не испытывал, но прибавились новые симптомы. Без видимой причины на всех нападал: «Я прогоню тебя, смотри, какая у меня пасть... дядю Колю убили, застрелили...» Искал какую-то «мачеху» — ее «надо убить, зарезать» (выписка из истории болезни).

Бред у ребенка в ясном сознании, если и возможен, то лишь в форме бреда воображения либо бредоподобной фантазии.

Бредоподобные фантазии у детей лишь в состояниях помраченного сознания приближаются по своей структуре к бреду у взрослых. Рудиментами бреда у детей, по-видимому, могут быть некоторые варианты навязчивых состояний, в частности навязчивые страхи.

В подростковом возрасте можно уже говорить о бреде, хотя и отличающемся рядом особенностей. К их числу относятся: отрывочность, эпизодичность, непостоянство бреда; рудиментарность, неразвернутость фабулы его; дискретность (прерывистость) возникновения бредовых состояний; сосуществование эпизодов бреда разного содержания на протяжении даже одного дня (полиморфизм бреда); отсутствие тенденции к систематизации и бо́льшая, чем у взрослых, возможность остановки дальнейшего развития. Последнее особенно существенно, если учи-

тывать тенденцию бреда у взрослых к постоянному усложнению и длительному, хроническому течению.

Клинические особенности бреда у подростков видны из приведенных ниже выписок из историй болезни.

Больная Л., 14 лет, при первом поступлении в больницу (в 11 лет) была плаксивой, раздражительной, обидчивой, дерзкой, заявляла, что «девочки шепчутся, со мной не водятся». Позднее говорила, что над ней смеются, «как-то посматривают» (рудимент бреда отношения). В 13 лет — состояние меланхолии: «зачем вы меня кормите, я ни на что не способна, я не заслужила». Иногда заявляет, что она «хуже всех», вся жизнь «без цели была, одни гадости людям делала» (рудимент депрессивного бреда).

Больная М., 14 лет, неоднократно, а позднее длительно лечилась в больнице. Чтением не интересуется: в 9 лет заявила «только зрение портишь». На нее «глядят из углов», становится «страшно», ее «украдет шпана». Стреляет в висках, трясутся руки при письме, ломота, подергивания в руках и ногах. В 10 лет — страх смерти. Длительно боялась «проглотить иголку». Мать и соседку по квартире подозревала в желании ее отравить. Засыпая, говорила: «я испаряюсь, я исчезаю, меня уже нет». В этом же возрасте много рассуждала на тему о том, «зачем есть, пить», «зачем живут люди», «откуда получаются цифры». Стала вялой, безразличной, ко всему пропал интерес.

В 11 лет груба, раздражительна. Страх перед матерью: если она ее «ударит», то «сосуды лопнут, я умру». В 12 лет заявляет, что ее «околдовали», «отравили»; затем сообщает, что над ней посмеиваются, кто-то «косо посматривает». Вскоре рассказала, что все знают о ней, в частности, то, что она «небогатая и некрасивая». Испытывая антипатию к соседке, считает, что если будет пить из ее стакана, то «станет такой же, как она»; если прикоснется к ее мебели, то тоже перевоплотится — «будет сама соседкой». Сапожник хромает. Если она сядет с ним в один автобус, тоже сделается «хромой». Люди на нее «смотрят по-особому». Ее мысли «известны окружающим».

Больная Г., 16 лет, в возрасте 15 лет заявляла, что «все на нее смотрят», «подозревают в чем-то». Еще год назад изменилась в отношении к отцу, испытывала к нему антипатию, «ненависть», «злобу», «видеть не хотела». Родители не умеют жить, так как «не занимаются шпионажем». Учителей, соседей, сверстников в школе подозревала в шпионаже. Позднее «поняла», что ее отец тоже «шпион». Тревожна, напряжена, сообщает о чувстве надвигающейся катастрофы: «что-то кошмарное будет». Вокруг нее шпионы. В шпионскую шайку вовлечены не только мать, отец, но и соседи, педагоги, ученики. Все они «связаны между собой». Для нее выхода нет. «Они меня теперь наверняка уничтожат». В другие дни более спокойна, бред оценивает, как «догадки», «может и не так». Затем вновь полна тревоги, страха за жизнь, что ее «уничтожит банда шпионов». Она «не своя, не такая, как раньше», не может себя вести, «как раньше». «Папа и тетя стали другими». В голове «пустота». «Они, он, им... Они подстроили, что я заболела, сделали так, сделают еще хуже». Она изменилась, «потеряла способность рассуждать». Ей «путают все мысли», ее «преследуют». По радио «выступают не всегда наши дикторы... уж и туда пробрались враги». Вспоминает «страшные случаи смерти» в родном городе: они — результат «шпионских дел». Не может спать, так как «переслышиваются все разговоры в голове». «Налетчики-парни разговаривают».

У больного Т., 16 лет, в этом возрасте впервые возникли опасения за свое здоровье. «В голове что-то стучится». К вечеру — страх: «оглохну». Неприятные ощущения в глазах: боится «дуновения». С матерью разговаривает на расстоянии 3—4 шагов. Опасается, что ему «попадут микробы из ее полости рта». На занятиях «ничего не соображает». В те-

атре, на улице «кто-то на меня смотрит, люди разговаривают обо мне»; прятался от них за портьеру, колонну.

В юношеском возрасте бред приобретает качества, свойственные симптомам бреда у взрослых, и часто мало отличается от них.

Типичная для больных подросткового возраста **антипатия к близким** может быть иногда ранним проявлением формирующегося бреда. До того ласковый, общительный в отношениях с близкими подросток без видимого повода утрачивает былые симпатии, становится взвинченным, раздражительным и обнаруживает выраженное чувство антипатии (обостренной нетерпимости), взрывчатости, гневливости, неодолимой неприязни, ненависти к одному из родителей. Явления антипатии со временем нередко становятся более диффузными, неприязнь распространяется и на другого родителя. При наличии других симптомов психической болезни возникновение антипатии часто указывает на последующее развитие бредового состояния.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ БРЕДОВЫХ РАССТРОЙСТВ

Синдромы бреда отличаются особенностями структуры в картине разных психозов. При затяжном течении болезни один симптомокомплекс закономерно сменяет другой. Смена бредовых синдромов в типичных случаях выступает достаточно убедительно, что применительно к хроническому бреду показал в свое время французский психиатр Маньян. Последовательность в смене бредовых синдромов такая: паранойяльный, параноидный, парафренный синдромы и, позднее, слабоумие.

Паранойяльный, «параноический» (para — около; noos — мысль, разум) **синдром** — стройная система интерпретативного бреда (бреда толкования) при отсутствии типичных истинных и псевдогаллюцинаций и развернутых явлений психического автоматизма Кандинского—Клерамбо. Наблюдаемые при этом **мнимовосприятия** чаще носят характер иллюзий либо параноических галлюцинаций воображения (по структуре близких психогенным галлюцинациям).

Паранойяльное состояние, как правило, развивается постепенно. Нередко имевшаяся в преморбиде доминирующая идея при болезни сменяется сверхценной, а затем бредом толкования. Система бреда постепенно обогащается новыми «доказательствами». В затяжных случаях паранойяльного состояния имеется систематизированный бред преследования с тенденцией к переоценке собственной личности. Мышлению, поступкам, действиям больных свойственны нарастающие явления детализации и обстоятельности, особенно во всем, что касается бреда.

Возникает чаще у преморбидно параноических личностей. Наблюдается при параноической психопатии, паранойяльном

развитии личности, в ранней стадии параноидной шизофрении, при хроническом алкоголизме (алкогольный бред ревности).

Параноидный (галлюцинаторно-бредовой) синдром — бредовое состояние с преобладанием конкретности, образности в толковании обильных галлюцинаторных и сенестопатических расстройств. Мнимовосприятия имеют характер истинных (чаще слуховых — вербальных) либо псевдогаллюцинаций. Образный бред, чаще преследования, развивается остро и почти всегда сопровождается развернутыми явлениями синдрома психического автоматизма Кандинского — Клерамбо (см. стр. 114). Бред в зрелом возрасте отличается многообразием фабулы, большой яркостью и масштабностью.

Сопутствующие аффективные расстройства обычно более выражены и сопровождаются тревогой, страхом, беспокойством, растерянностью, а на высоте — непродолжительными онейроидными состояниями сознания. Онейроидные состояния и даже сумеречное сужение сознания на высоте бреда чаще встречаются в юношеском возрасте.

Параноидный синдром возникает у преморбидно параноических личностей либо при состояниях хронического бреда (сменяет предшествовавший паранойяльный синдром). Наблюдается в клинической картине параноидной шизофрении, при интоксикационных, психогенных и инфекционных параноидах.

Парафренный синдром (фантастический бред) — острое систематизированное (**систематизированная парафрения**) либо несистематизированное (**несистематизированная парафрения**) бредовое состояние с преобладанием фантастического бреда над галлюцинациями либо галлюцинаций (как правило, вербальный галлюциноз) над бредовыми высказываниями (**галлюцинаторная парафрения**), в содержании этого синдрома явления фантастического фрагментарного бреда величия (особого происхождения, богатства) сосуществуют с развернутым либо рудиментарным образным бредом преследования. Типично также пересочетание бредовых (часто эротических) и конфабуляторных высказываний (**фантастически-конфабуляторная парафрения**), что и создает особую фантастичность и сказочность фабулы бреда. На поздних этапах парафрении нарастают психоорганические расстройства и признаки прогрессирующего слабоумия.

Синдром чаще возникает у больных преклонного возраста либо на поздних этапах течения заболеваний с картиной хронического бреда.

Больной Ж., 54 года, называет себя «вторым Ломоносовым, Коперником». Занят «научными изысканиями», сообщает о них с пафосом, весьма подробно и обстоятельно. Он «великий мученик, труженик науки, отец отечественной онкологии, пострадавший от завистников-лжеученых, философ-естествоиспытатель, создатель науки о злокачественных опухолях». Его портрет должен висеть рядом с И. П. Павловым. Преследования его «как ученого» состоят в «хищении научного портфеля». Он «один из

первых революционеров химии». С 1930 г. за ним «установлена слежка международных организаций». Он давно должен носить «венок лавровый», а носит «венок терновый». Козни против него — «трагедия мирового значения, которая отрицательно скажется на разрядке международной напряженности».

Одно из его открытий: «Я предложил прекратить сжигание топлива во всех паровых котлах, назвав эту работу так: «Догадка в современной электротехнике. Паровой котел без топлива для ТЭЦ. Паровоз с электрической пружинкой». Возможность его отрицают все, даже мои родственники... В элементе Вольта следует вынуть электроды. Из одной баночки можно получить две — возникает ток во внешней цепи. Я понял, что электроды не должны стоять в одной баночке. Этот шаг дал принципиально новое, а меня он потряс. Старая электротехника должна изменить основы своей науки. Если сила тока на полюсах машины одинакова, то я зачеркиваю букву «л» в формуле Ома. Его формула теряет смысл. Если погибла формула Ома, то я пишу формулу «силы тока»: напряжение на концах проводника отсутствует, оно равно нулю. Я заканчиваю: старая электротехника не имеет формул для вычисления силы тока. Если фронт паровозных котлов составляет около 140 труб, то в каждую из них можно ввести спираль, как в кухонную плитку, и последовательно их соединить. В этом огромном проводнике, что находится у нас в качестве спирали, ток будет электрический и пар поднимать в котле будет электричество. Это прекрасно! Ток же нам даст сам паровой котел. Проблема вечного двигателя решена» (сокращенная стенограмма).

Больной Д., 27 лет, заболел в 22 года без видимой причины. Стал тревожным, малообщительным, подозрительным. Заявлял, что к нему плохо относятся сослуживцы, по-особому смотрят на него, перешептываются. Вскоре заметил, что изменилось отношение к нему и на улице. «Понял», что окружающие «что-то замышляют», позднее заметил «преследование за собой». Через год стал подавлен, тревожен, растерян. Испытывал страх. Слышал голоса угрожающего характера. В 25 лет неожиданно начал уверять окружающих, что он не тот человек, за которого его принимают. Его мать — на самом деле чужая женщина. Сам он — «немец Ричард Паулюс — сын барона фон Паулюса, брат которого — фельдмаршал Паулюс известен по событиям последней войны». При обращении к нему по имени и отчеству снисходительно отвечает: «Можете меня звать В. И., но это только по документам, на самом деле я — Паулюс». Считаѐт себя талантливым, одаренным человеком, обладающим даром оратора, писателя и силой гипноза. Руководители государств в своих выступлениях пользуются его речами. Его отец «обладал силой гипноза и с раннего детства привил ему отважность, знание немецкого, французского, английского и других языков». За ним «установлена слежка». В ней участвуют «чекисты от Москвы, Ленинграда и других городов». «Однако старания преследователей бесплодны».

В кабинет вошел с манерной, застывшей улыбкой превосходства. Снисходительно намекал, что он не тот, за кого его принимают. Интереса ни к чему не обнаруживает, ничем не занят, удовлетворен своим положением в больнице. Больным себя не считает (выписка из истории болезни).

Бред отношения сменился у больного параноидным состоянием: бред преследования с угрожающим содержанием галлюцинаций, позже перешел в фантастический бред «особого происхождения», сосуществующий с бредом преследования.

В юношеском возрасте и у подростков сохраняется та же поэтапность развития бреда и смены бредовых синдромов с учетом тех особенностей бреда, которые были рассмотрены ранее.

ПАМЯТЬ И ЕЕ РАССТРОЙСТВА

В ассоциативной деятельности значительное, если не главное, место принадлежит тем механизмам ассоциации, при которых образы непосредственных впечатлений действительности сплачиваются с образами ранее сложившихся представлений, причем рождаются образы новые, субъективно воссозданные. Иными словами, благодаря памяти воспроизводится такое сохранение, активный выбор и пересочетание образных представлений, которое и обеспечивает наибольшую полноту психической деятельности человека. По образному замечанию И. М. Сеченова, память сплачивает всякое предыдущее со всяким последующим.

Память представляет собой процесс запоминания (запечатление — **фиксация**), сохранения образа ранее воспринятого объекта (**ретенция**, удержание) и воспроизведения образа представления (**репродукция**).

Важнейшими особенностями памяти являются: **целостность** — формирование воспоминаний за счет единых образов представлений, за счет такого пересочетания представлений памяти, итогом которого всегда является собирательный цельный образ; **активность запоминания**, состоящая в том, что как в ходе запоминания человек запечатлевает, так и в результате воспроизведения в памяти репродуцирует то, что для него является особенно необходимым и существенным.

Прочность запоминания обусловлена частотой повторения воспринимаемого либо представляемого образа, силой эмоциональной заинтересованности и степенью убежденности в необходимости максимально прочного запечатления соответствующих явлений.

Различают память: слуховую, зрительную и моторную. Каждому человеку обычно присущи все три вида памяти с относительно бо́льшим развитием одного из них. Процесс запоминания может быть механическим, основанным на неоднократном повторении того, что подлежит запечатлению, и логически-смысловым, построенным на установлении смысловых ассоциаций и отношений между запоминаемыми объектами действительности либо образами пережитого.

РАЗВИТИЕ ПАМЯТИ

Онтогенез памяти состоит в ее совершенствовании и усложнении самих образов представлений памяти. Если в первые годы жизни ребенка такими образами являются в первую очередь образы непосредственно созерцаемых объектов действительности, то позднее это уже образы связи объектов, отношений объектов, собственных чувствований, возникающих при встрече с объектом (на что обратил внимание еще Рибо), и т. д. По существу нет такого качества психической деятельности, в становлении и сути которого не были бы непосредственно замешаны механизмы памяти. Природа памяти изучена, к сожалению, весьма и весьма приблизительно, тем более ее онтогенез.

Известно, что собственно память (способность активно воспроизводить события пережитого) впервые обнаруживается у ребенка со 2-го года жизни. Это и понятно, если вспомнить последовательность онтогенеза самих представлений. До этого времени у ребенка наблюдают лишь способность замечать и узнавать замеченное.

Способность узнавания объектов действительности прогрессивно возрастает и укореняется. Если в 3-месячном возрасте она исчисляется несколькими минутами после встречи объекта и после того, как он замечен

ребенком, то в возрасте 12 месяцев она увеличивается до нескольких недель, в 24 месяца — до нескольких месяцев, а с 4 лет сохраняется практически в течение года.

Естественно, что память на категории пространства, времени и т. д. может сформироваться лишь после того, как станет доступной первичная ориентировка в них, разовьются представления о пространстве и времени. В свою очередь овладение категориями пространства и времени невозможно без участия памяти. Не случайно поэтому память на дни недели обнаруживается с 6—7 лет — т. е. со времени начала ориентировки в этих временных категориях, так же как на месяцы и годы — с 9—10 лет.

Наиболее простой вид памяти, механическая память, становится каждодневно доступным лишь начиная с подросткового возраста (10—14 лет). К юношескому возрасту устанавливается память на форму и образ, а словесно-логическая память продолжает формироваться и в зрелом возрасте.

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВА ПАМЯТИ

В качестве симптома нарушения памяти выделяют болезненное **усиление** ее (гипермнезия). Однако в полном смысле слова усиление памяти при болезни бывает, видимо, крайне редко. Следовательно, термин этот имеет больше историческое значение. Ослабление воспоминания (гипомнезия) или явления выпадения пережитых событий из сознания (амнезия) нередко наблюдаются по выходе больного из эпизодов некоторых видов помрачения сознания, после эпилептических, истерических припадков.

Гипомнезия — общее снижение памяти. Вначале ослабевает воспроизведение (репродукция) основных дат событий прошлой жизни, названий предметов, явлений, терминов, имен и пр. Гипомнезия может сопровождаться более массивными расстройствами, которые влияют на способность удерживать события в памяти (слабость ретенции).

Амнезия — состояние выпадения воспоминаний пережитого, ограниченное тем или иным периодом времени либо той или иной ситуацией.

Различают **амнезию фиксации** — резкое нарушение способности запоминания, чаще выступающее в структуре корсаковского амнестического синдрома; **антероградную амнезию** — утрату воспоминаний о событиях и переживаниях, имевших место после выхода больного из состояния помраченного сознания; **ретроградную амнезию** — выпадение воспоминаний о событиях и переживаниях, происшедших до травмы, до начала болезни.

Амнестическая афазия — выпадение из памяти больного наименований, названий предметов при сохранности представлений о назначении, путях использования и применения их. При эпилепсии обнаруживается рано, даже у детей дошкольного возраста.

Извращения памяти (**парамнезии**) описывают обычно в виде нескольких симптомов: **конфабуляции**, вымыслы (confabulari —

болтать) — больной сообщает о событиях и переживаниях, которые якобы имели место в свое время, тогда как в действительности подобные события и переживания отсутствовали. Основа конфабуляций сводится к преобладанию ярких, образных ложных воспоминаний и патологической уверенности больного в истинности сообщаемого. Он бесконечно приводит новые детали «событий». **Псевдореминисценции,** ложные воспоминания (reminiszenz — воспоминание) — больной воспроизводит события, пережитые им в действительности, но неправильно локализует их во времени.

Один из наблюдавшихся нами больных на 4-м месяце непрерывного пребывания в стационаре подробно рассказывал о «вчерашнем» посещении своего сына. Посещение в соответствии с тонкостями описания и переживаниями действительно имело место, но не «вчера», а 8 месяцев назад.

Основным синдромом расстройства памяти является **корсаковский амнестический синдром.** Его составляют: рано обнаруживающиеся **нарушения запоминания** (амнезия фиксации). После настоятельного обращения к больному с просьбой запомнить имя врача и преднамеренного неоднократного повторения этого имени уже через несколько секунд больной не в состоянии повторить его. Он смущается, извиняется, просит вновь назвать имя с тем, чтобы запомнить, но и дальнейшие попытки остаются безуспешными. Особенно трудно запоминаются имена, числа и понятия с ограниченными ассоциативными возможностями.

Типично для синдрома множество **конфабуляций** и **псевдореминисценций,** часто фантастически переплетающихся. Нарушениям памяти сопутствуют значительные явления **дезориентировки** больного **во времени,** а иногда и **в месте.** Больной утрачивает сознание интервалов времени между событиями. Переживания прошлого причудливо сочетаются с образами воспоминания недавно пережитых событий.

Этот синдром патогномоничен картине корсаковского алкогольного полиневритического психоза, наблюдается при некоторых других интоксикационных, атеросклеротических и гипертонических психозах, при психических нарушениях как последствиях травмы головного мозга, старческих психозах, амнестической форме сифилиса мозга и др.

Глава X. РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ

(Семиология нарушений идеаторного уровня развития)

Сознание — высшая форма отражения действительности, высший продукт деятельности головного мозга — высшей формы организации материи. Маркс определил сознание как *мое* отно-

шение к *моей* среде, как общественный продукт сознанного бытия [1].

Являясь следствием исторического развития общественного бытия человека, сознание обеспечивает не только пассивное отражение объективного мира, но и активную, творческую переделку, перестройку его в интересах индивидуума и общества. Вне коллектива, вне общества человеческое сознание сформироваться не может. Прямым доказательством тому служат наблюдения над развитием детей, раннее детство которых по тем или иным причинам протекало в условиях изоляции от других людей (дети, выращенные животными, дети, живущие среди нормальных людей, но родившиеся слепыми и глухими, дети, которые выросли на необитаемом острове и т. д.). У таких детей не обнаруживались признаки человеческих обычаев, вкусов, нравов, человеческих привязанностей. У них не формировалась речь.

В акте сознания диалектически объединяется целостное единство всех форм отражения действительности головным мозгом человека.

Сам термин «сознание» этимологически раскрывает ведущие аспекты содержания этого понятия. Со-знание — сочетанное знание себя, знание о себе, выделение себя из окружающего. Со-знание — соотнесение всех знаний в пределах пространственных связей предметов и явлений действительности (знание себя, окружающего; знание отношений внутри себя, в окружающем, себя с окружающими), так же как и в пределах последовательных временных пространственно-временных связей. Последние включают взаимосвязь знаний, получаемых в момент отражения (предметные ощущения, восприятия), со знаниями, почерпнутыми в результате субъективного пересочетания впечатлений от действительности (образы представления, суждения, понятия, умозаключения), и со знаниями, предвосхищающими, прогнозирующими перспективы будущего.

Иными словами, сознание — сложный процесс субъективного восполнения знаний индивидуума об объектах действительности, накопленных им в предшествующем опыте, новыми знаниями о событиях действительности, приобретаемыми вследствие непосредственного отражения их; это процесс бесконечного обогащения объема сочетанных знаний, совершенствующий возможности самого индивидуума в исправлении (коррекции) действительности с помощью таких сочетанных знаний.

Исследование онтогенеза уровней сознания постоянно подтверждает, что *сознание своей общественной принадлежности, объективной общественной обусловленности высших качеств своего «я» и составляет высшее специфическое человеческое качество.*

Сознательной деятельностью поэтому следует называть такую деятельность, которая осуществляется со знанием объективного значения ее задач, с учетом всех особенностей ситуации и последствий такой деятельности как для индивидуума, так и для общества.

В жизни приходится встречаться с разными вариантами сознательной деятельности, причем уровни каждого из них существенно отличаются. Уровни сознания индивидуума столь же многообразны, как и сама жизнь, реальная физическая и социальная действительность. Вместе с тем любой акт деятельности индивидуума неизменно, по крайней мере на определенном этапе его жизни, имеет характер сознательного. Вне сознания невозможно ни приобретение навыков, ни воспитание активных форм деятельности. Иначе говоря, вне сознания не может быть психической деятельности.

Природа, однако, оказалась бы весьма расточительной, если бы в истории развития человека не наделила его возможностью действовать, не осознавая в каждый данный момент всякий элемент такой деятельности. Лишь каждый новый акт деятельности (любой, даже простой), в

---

[1] К. Маркс. Ф. Энгельс. Соч. т. 3, стр. 29.

период его выработки, дифференциации и упрочения почти непрерывно контролируется сознанием. Однако по мере упрочения происходит **автоматизация** акта деятельности и возникает возможность неосознанного его выполнения. Этот хорошо известный факт стал поводом для переоценки бессознательного и роли его в активной деятельности человека философами и психологами идеалистического толка, особенно творцом психоанализа — Фрейдом.

Термин *«бессознательное»* во фрейдистском понимании этого слова принципиально несовместим с термином *«психическое»*. В первую очередь потому, что основным естественнонаучным содержанием понятия *«психическое»* является активное оперирование образами представлений и пересочетание их с образами непосредственных впечатлений действительности. Несовместимость этих понятий определяется и тем, что само суждение о бессознательном может возникнуть только сознательно, опытным путем, в результате знания того, что акты деятельности в определенных условиях утрачивают свое представительство в сознании, имея тенденцию к последующему воспроизведению в нем и к образованию новых ассоциаций.

Разногласия с Фрейдом в этом вопросе состоят не в отрицании факта смены сознательных актов непроизвольными, контролируемых сознанием — автономными, сопоставляемых и обдумываемых — автоматическими. Эти факты непреложны и всем известны. Ошибочность концепции Фрейда состоит в первую очередь в том, что в ней отождествляется сознательное с бессознательным, утверждается ведущее значение бессознательного в жизни, деятельности и психическом содержании индивидуума, и наконец, неправильно объясняется механизм «перехода» сознательного в бессознательное.

Природа «бессознательного» несомненно нуждается в дальнейшем изучении. Но прежде всего необходимо разобраться в терминах и ясно сформулировать **предмет исследования.**

То, что называют **«бессознательным»** в деятельности человека, означает в одних случаях такие формы деятельности, при которых человек недоосмысливает, недоосознает, недооценивает задачи, обстоятельства и последствия своей деятельности. Нетрудно видеть, что в подобных случаях речь идет не о «бессознательном» в полном смысле слова, а о недостаточно, неполно, несовершенно осознанном. На протяжении всей истории человечества совершенствовались формы познания, углублялись знания человека, сознание которого все более глубоко проникало в природу вещей по мере перехода от видимости к сущности, от неполного знания к более полному, в бесконечном процессе приближения к абсолютной истине.

В других случаях явления, нередко обозначаемые как «бессознательные», — это психические акты, **осознаваемые** на определенном этапе их развития, но приобретающие со временем характер непроизвольных, **автоматизированных.** При обучении ребенка новым навыкам приходится непосредственно соприкасаться с этим процессом во всем его многообразии. Можно утверждать, что автоматизации по мере выработки и упрочения подвергается не только каждый двигательный акт и практический навык, но и каждый элемент психической деятельности, элемент сознания (ощущения, восприятия, представления, понятия, суждения, умозаключения). Наиболее яркой иллюстрацией этого является процесс обогащения «я» ребенка представлениями. Они не формируются вновь при каждой новой ассоциации образов непосредственных впечатлений (ощущений, восприятий) с образами представлений от ранее пережитого. Они актуализируются, дезавтоматизируются в сознании и становятся элементами новых цепей ассоциаций.

В основе акта автоматизации лежит, по-видимому, такая степень тренировки следов нервных процессов, при которой для поддержания и сохранения сложного следа не нужно неоднократное, повторное сопутствование ему тождественного образа (движения, навыка, представле-

ния и пр.). В результате достижения такой степени тренировки «следов» нервных процессов оживление их и воспроизведение образа памятного представления становится доступным активной ассоциации с близкими или аналогичными представлениями в сознании. Таким образом, автоматизация психических актов не составляет «психического — бессознательного», а есть явление физиологическое, которое должно изучаться методами не только нейрофизиологии, но, видимо, и кибернетики.

Физиологической основой сознания (по И. П. Павлову) является оптимальная деятельность (возбудимость) творческого, в данный момент, участка коры больших полушарий головного мозга. Такой очаг оптимальной возбудимости, как предполагал И. П. Павлов, и показали последующие электрофизиологические исследования, постоянно перемещается в зависимости от изменения объекта сознания.

ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ УРОВНЕЙ СОЗНАНИЯ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Развитие сознания от момента рождения ребенка до зрелого возраста индивидуума можно представить себе в виде пяти периодов, пяти уровней формирования его на этом отрезке возрастного развития.

Первый период (до 1 года) — бодрствующее сознание.

Второй период (от 1 года до 3 лет) — предметное сознание.

Третий период (от 3 до 9 лет) — индивидуальное сознание.

Четвертый период (от 9 до 16 лет) — коллективное сознание.

Пятый период (от 16 до 22 лет) — рефлексивное, высшее общественное, социальное сознание.

Первый период — это первые реакции ребенка, отличающиеся целесообразностью выбора, активного различения, сравнения, сопоставления объектов действительности, в которых уже можно видеть начало его отношения к окружающей среде. Эти первые реакции и составляют первые элементы сознания. Особенностью этого уровня сознания в первые месяцы жизни является то, что практически он исчерпывается явлениями бодрствования. Поэтому уровень сознания, определяемый до 8—10 месяцев жизни, называют **бодрствующим сознанием.**

Второй период развития сознания (от 10—12 месяцев до 3 лет) — **предметное сознание** — начинается еще на первом году жизни. Развитие первых образных представлений на основе усложняющихся впечатлений действительности определяет его начало. Наиболее значительное обогащение психики ребенка образами представлений происходит со времени перехода его в вертикальное положение и начала ходьбы. Сложное пересочетание образов представлений создает условия для более широкого отвлечения, абстрагирования, формирования слова, фразы, речи и фактически для начала развития сознания в том качестве, которое типично и в более поздние периоды жизни индивидуума. Однако на этом этапе развития сознания непосредственные впечатления действительности играют главную роль, ребенок еще не выделяет себя из окружающего, что видно как из особенностей его поведения, характера его игр, так и из конструкции употребляемых им слов и фраз. Как ранее уже было показано, в этом возрасте ребенок о себе говорит лишь во втором или третьем лице: «Коля хочет кушать» — «Ты пойдешь гулять?» — Пойдешь».

Третий период (от 3—4 до 7—9 лет): **сознание «я», самосознание** составляет на этом уровне новое качество соотнесения знания о предметной действительности со знаниями о себе самом, о своем «я» — новый этап в развитии сознания ребенка. Формирование этого нового уровня

сознания, начало которого обычно приходится на возраст **3—4 года**, представляет чрезвычайное событие в развитии психики индивидуума. Этот уровень сознания обнаруживается в развитии первых представлений о пространстве и времени, в дальнейшем прогрессирующем обогащении их. Этот новый уровень сознания создает условия для совершенствования ориентировки ребенка в пространстве и времени, обеспечивая ему выделение себя из предметной действительности. Сознание «я», **индивидуальное** в начале, претерпевает в последующие детские годы существенные изменения по мере расширяющегося общения ребенка со сверстниками и близкими.

Четвертый период развития сознания (от 7—9 до 14—16 лет): **к 7—9 годам** сознание приобретает качества **коллективного сознания** — сочетанного знания о предметах действительности и о себе — со знанием простейших форм отношений и взаимозависимостей между собой и коллективом. Такое новое качество обеспечивается всем богатством опыта ребенка и переходом после 3—4 лет от представлений об объектах пространства **воспринимаемого** (предметного, существующего вне индивида) к формированию представлений об объектах пространства воображаемого (субъективного), создаваемого за счет сложного сочетания образов пережитого и переживаемого.

Обучение в старших классах школы, участие девушек и юношей в разных видах школьной (производственной) общественной жизни становятся основой для дальнейшего усложнения и развития на базе коллективного — **общественного, социального** сознания — сочетанного знания своей общественной принадлежности, объективной общественной обусловленности высших качеств своего «я», которое и становится высшим, специфическим человеческим качеством (после 16 лет).

Пятый период (от 14—16 до 22 лет): с 14—16 лет сознание подростка приобретает новое качество. Оно становится **сознанием рефлексивным**. Развитие рефлексивного сознания позволяет многообразные приобретенные знания сочетать, соотносить субъективно, на каком-то этапе совсем не обращаясь к подкреплению таких пересочетаний новыми, непосредственными впечатлениями действительности.

Это достижение психики человека становится основой для систематического конструирования и активного пользования багажом накопленных знаний и применения их, в частности, для перестройки окружающего мира в интересах индивидуума и общества. Оно создает условия для научного мышления, близкого и далекого прогнозирования жизни и деятельности, построения рациональных гипотез, т. е. логических построений и выводов, основанных на известных, проверенных посылках. Высшее, рефлексивное сознание обеспечивает предвидение не только всего хода развития событий, но и последствий их как для самого человека, так и для его ближайшего окружения. Полной зрелости сознание индивидуума достигает обычно к окончанию периода юношества, к 20—22 годам и позднее.

Развитие высшего рефлексивного сознания обусловливает столь тесное пересочетание образов, впечатлений непосредственных и опосредованных, сознания предметного и сознания «я», что здоровый индивидуум практически не разделяет свое психическое «я» на какие-либо составные части. Вместе с тем для целей клинического анализа допустимо условно делить весь объем сознания **на сознание предметное, сознание воспринимающее**, которое отражает и пересочетает знания в первую очередь о новых, непосредственных или опосредованных (возникающих, например, в результате рассматривания картин, чтения книг, просмотра фильмов, прослушивания радио и пр.) впечатлениях и **самосознание** — сознание своей личности, своего «я», своих телесных и психических изменений, своей активности в жизни.

Самосознание как частная сторона сознания также претерпевает сложное развитие в онтогенезе; от сознания своего телесного, соматического «я» до сознания сложной смены психических процессов и управле-

ния ими. Последнее находит выражение в способности индивидуума контролировать адекватность, целостность, последовательность, завершенность своих психических процессов, целесообразно направлять их на решение главных задач, стоящих перед ним и обществом.

СИМПТОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Общими признаками помрачения сознания является нарушение отражения действительности как в соотнесении внешних впечатлений между собой (при непосредственном отражении объектов действительности), так и в сочетании накопленных знаний (представлений, понятий) с новыми впечатлениями. В ряду таких признаков главное значение приобретают: нарушение, неточность либо даже невозможность восприятия (парциальность, фрагментарность, беспорядочность, бессвязность отражения действительности), дезориентировка во времени, месте, лицах, обстоятельствах, нарушение последовательности и адекватности в построении суждений и умозаключений, обусловленное, в частности, возникающими трудностями воспроизведения представлений и логического сочетания их с образами непосредственных впечатлений действительности.

Элементы изменения ясности сознания практически имеются во всех симптомах психических болезней (сенестопатии и иллюзии, галлюцинации и бред, навязчивые явления и пр.). В свою очередь в состояниях помраченного сознания также выступают иные, в том числе перечисленные психопатологические симптомы. Однако для всех них становятся типичными такие признаки, которые определяют клиническое качество именно нарушения (помрачения) сознания. К их числу относятся следующие.

Дезориентировка — нарушение свойственной бодрствующему состоянию ориентировки в событиях действительности. Она выступает в разных формах и качествах: нарушение определения привычного местонахождения по отношению к дому, месту работы и пр. — **дезориентировка в месте (пространстве)**; нарушение определения последовательной смены отрезков времени, сопоставления временны́х категорий (времени суток, дней недели, месяцев, года) — **дезориентировка во времени**; утрата способности оценить, осмыслить, идентифицировать в элементах окружающую обстановку, ситуацию — **дезориентировка в ситуации (в обстановке)**.

Двойная ориентировка — один из видов дезориентировки. В персонале больной узнает близких, родные же воспринимаются как посторонние люди. Явление двойной ориентировки составляет ведущий компонент **симптома двойника**: незнакомые лица воспринимаются больным как хорошо известные, близкие, но выдающие себя за других (**симптом положительного двойника**); близкие и знакомые воспринимаются как чужие, однако выдающие себя за родных (**симптом отрицательного двойника**).

Агнозии — нарушение узнавания объектов действительности либо собственного «я». Среди них наиболее типичны аутотопагнозия и анозогнозия.

Аутотопагнозия — неузнавание частей собственного тела. Одним из частных вариантов ее является **пальцевая агнозия** (Герстмана) — неузнавание собственных пальцев и утрата способности назвать их с закрытыми глазами при прикосновении.

Анозогнозия — неузнавание собственной болезни, невосприятие собственного дефекта (Антон). Анозогнозия составляет один из частных случаев **утраты критики** психически больным.

Симптом «уже виденного» — «déjà vu» (уже пережитого, уже испытанного), как правило, неожиданно возникающее впечатление, что впервые видимые предметы, переживаемые ситуации, испытываемые чувства уже знакомы, ранее пережиты, испытаны. Одна из наших больных, приехав работать в Карелию, впервые наблюдала замечательный северный ландшафт. Вдруг «остро осознала, что я уже видела его не один раз, он мне близок и привычен».

Симптом «никогда не виденного» — «jamais vu»: неоднократно виденное ранее, привычное расценивается как совершенно новое, наблюдаемое впервые.

Растерянность — остро возникающее затруднение в осмысливании впечатлений действительности, мучительная невозможность ясно разобраться в обстановке, собственном состоянии, чувство беспомощности, беспокойства, чувство своей психической измененности, нарушение последовательности в деятельности, мимика недоумения. Растерянность является широко распространенным симптомом при острых психозах.

Обнубиляция (Obnubilatia — затемнение, от nubes — облако) — колебания ясности сознания, смена легких затемнений, помрачений состояниями прояснения сознания.

Палимпсеста (алкогольная — Бонгеффер) — невозможность последовательного и полного воспроизведения в сознании событий, пережитых алкоголиком даже в состоянии незначительного опьянения. При воспоминании всплывают лишь фрагменты, отдельные куски пережитого, между которыми образуются как бы провалы — «соскобы» — palimpsest (греч.) — codex rescriptus (лат.) — надпись на древнем пергаменте, на котором состарившийся от времени текст оказался стертым, особенно в местах, где он был сложен.

Типичными **расстройствами самосознания** являются различные виды **деперсонализации**, симптомы **обезличения** (С. С. Корсаков).

Деперсонализация (Дюга), т. е. чувство отчуждения собственного тела — **деперсонализация сомато-психическая**, собственных мыслей, чувствований, активных действий, поступков — **деперсонализация аутопсихическая** и чувство отчуждения, блеклости, безжизненности, нереальности объектов окружаю-

щего мира — **деперсонализация аллопсихическая.** Аллопсихическую деперсонализацию чаще обозначают термином **«дереализация».**

В целом для явлений деперсонализации характерно чувство отчуждения, раздвоения, расщепления собственного «я», ощущение подневольности, зависимости, неуправляемости, чувство незавершенности психических актов, неестественности, загадочности, бесплотности, мертвенности, непостоянства (инконстантности) окружающего.

Симптом отчуждения «витальных чувств» — отчуждение сна (больные заявляют, что они совершенно не спят при объективно длительном ночном сне; пробуждаясь, они не испытывают чувства бодрости, свежести, удовлетворения); отчуждение чувства удовлетворения, насыщения во время еды (больные принимают пищу «механически», «автоматически», не испытывают сытости, завершенности — «могу есть, могу не есть»); отчуждение ощущения завершенности в акте мочеиспускания и дефекации. Клинические варианты деперсонализации многообразны. Встречаются эти расстройства при многих психозах. Явления деперсонализации при эндогенных психозах обнаруживают более диффузный, тонкий характер, содержание их более абстрактное, отвлеченное. При органических психозах и расстройствах симптомы деперсонализации отличаются большей парциальностью, конкретностью проявлений и чувственнообразным характером.

Больная Т., 25 лет. «Мне становится как-то не по себе и хочется задать вопрос: что такое сейчас? Между мной и всеми возникла какая-то преграда. Кажется странным, что я человек, что я здесь сижу, что вы здесь. Если бы вы сказали, что вас здесь нет, я бы поверила. Слушаю вас, а в голове ничего не задерживается. Появилась какая-то пелена на глазах. Вижу все как-то туманно. Контуры предметов не расплываются, но все как-то нерельефно, тускло, стерто, нежизненно. Окружающее не изменено, но кажется странным, необычным, не таким. Пелена эта то ровная, то сужается. Шла как-то в магазин. Вижу перед собой только узкий участок, все остальное не воспринимаю. Этот кусочек, участок, был единственной живой и реальной частью, все же остальное — мертвым, как сейчас» (из стенограммы).

Больная Б., 41 года. «Нет чувства свежести, бодрости после сна. Все время как будто грустно. Все как в тумане. Разговаривают, а вас не вижу и себя не вижу. Нет, не так. Вас вижу, но если от вас отойду или отвернусь, не буду знать, видела или не видела. Не понимаю время. Дни, недели, месяцы, годы — все слилось. Раньше я их четко разъединяла, теперь не могу отъединить один от других. Слух не мой. Уши как пробкой закрыты. Не представляю белый свет. Кажется, что я не жила вообще и нет белого света. Сейчас знаю, что есть белый свет, но воспринять его не могу. Часто вижу окружающее, как через большой пасмурный туман, пелену какую-то. Пелена то находит, то отходит» (из стенограммы).

Больная Т., 42 лет. «Голова не такая. Все происходит издали, все отдалено, как в перевернутом бинокле. Жизнь где-то в стороне, я тоже в стороне. Такое ощущение, как будто я во сне. Когда я сплю — я всегда здорова. В сновидениях я тоже здорова, я не знаю тогда, что я в больнице. Утром проснулась и как бы не проснулась. Окружающее потеряло объемность. Все предметы вижу. Они правильные. Но все уплощено. Вижу все только в двух измерениях» (из стенографической записи).

СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Общими признаками этих синдромов являются та или иная степень нарушения ориентировки в месте, времени, обстановке, лицах, собственной личности; блеклость, неотчетливость, неопределенность, призрачность восприятия действительности; отгороженность, отрешенность; выключение больного из реальной обстановки; отрывочное, беспорядочное, фрагментарное, часто бессвязное отражение объектов ситуации, ослабление и нарушение последовательности ассоциативных процессов, трудность воспроизведения событий и переживаний, имевших место в период помрачения сознания.

Синдром оглушенности. Стойкое ослабление психических функций без возникновения качественно новых продуктивных симптомов. Во внешнем облике больного преобладают элементы заторможенности, скованности, медлительности, безучастности, снижения активности, выразительной бедности всех двигательных реакций. Ориентировка больного в окружающем затруднена. С большим напряжением он осмысливает содержание обращенных к нему вопросов, отвечает на них медленно, с задержкой, часто после неоднократного повторения. Ответы, как правило, скупые, лаконичные, по существу верные, но иногда неполные и неточные. Полного нарушения ориентировки нет: общение поддерживается почти до конца. Порог восприятия во всех системах экстерорецепторов резко повышен или соответственно возбудимость, чувствительность снижены. Впечатления действительности с большим трудом подвергаются переработке в сознании. Об этих больных образно говорят: все внешнее для них с трудом становится внутренним, а всё внутреннее с трудом становится внешним. Пересочетание ассоциаций, образных представлений затруднено. Больной испытывает затруднение при формулировании законченной, даже короткой мысли. Аффективные реакции заторможены.

Нарастание интенсивности оглушенности приводит к постепенному полному **выключению сознания (субкома или сопоркома)**. Подострое развитие всех коматозных состояний (диабетическая, уремическая, гипогликемическая и другие виды комы) проходит через этапы оглушенности разной глубины. Прогноз оглушенности особенно сомнительный, когда она развивается как синдром органического поражения головного мозга (опухоль и пр.).

Синдром астенической спутанности. Часто приходится наблюдать его при заболеваниях внутренних органов, которые сопровождаются расстройствами психики, например, у больных с выраженной послеродовой анемией.

Глубоко астенизированная больная в состоянии полупрострации лежит в постели. Она поворачивает взор к двери, когда входит врач. Вступает в беседу, правильно отвечает на первые простые вопросы. Уже через

несколько мгновений истощается, речь ее становится бессвязной, спутанной. Возникают кратковременные сноподобные ассоциации: «Зачем ты пришел, зачем взял брата?» Сознание тут же проясняется, больная готова продолжать беседу, но через несколько десятков секунд вновь истощается. Она то полностью, то приблизительно ориентирована во времени, то целиком не осознает продолжительности пребывания в стационаре, времени поступления в него. Правильно называя врача и указывая его должность, она уже через 2 минуты спрашивает, кто он и зачем пришел сюда. Окружающую ситуацию осмысливает непрочно, неполно, фрагментарно.

Стойких галлюцинаторно-бредовых состояний не бывает. В то же время легко возникают эпизоды спутанности, иллюзорные узнавания, мимолетные, неразвернутые зрительные галлюцинации (чаще, видимо, гипнагогические). Сознание обнубилирует: то нарастает помрачение, то возвращается ясность сознания. В вечерние часы и ночью астеническая спутанность у таких больных сменяется делириозным состоянием. Этот синдром занимает, как бы промежуточное положение между оглушенностью и делирием.

Синдром делириозного расстройства сознания (делирий). После начального периода, продолжающегося 4—5 дней (бессонница, тревожность, пугливость, преходящие эпизоды страха, кошмарные сновидения, беспорядочные, порывистые движения и пр.), остро возникают страх, тревога, напряжение, обильные иллюзорные и галлюцинаторные переживания. Вначале преобладают яркая образная визуализация представлений, гипнагогические зрительные галлюцинации (**гипнагогический делирий**). Интенсивность делирия меняется — он усиливается в вечерние и ночные часы. Днем больной сохраняет контакт, отличается повышенной внушаемостью. Дезориентировка его нестойкая, флюктуирующая. В облике больного можно отметить суетливость, возбуждение: он спасается от угроз, опасностей.

Вскоре делирий приобретает непрерывное течение независимо от времени суток. Преобладают зрительные и тактильные галлюцинации. Всплывающие в сознании представления имеют яркий, образный, чувственный характер. Фрагменты иллюзорно оцениваемой обстановки фантастически переплетаются с множественными галлюцинаторными образами. Последние весьма сценичны, ярки, нередко отрывочны, лоскутны, распадаясь, как в калейдоскопе, беспрерывно сменяются. Это и побудило назвать делирий **«распадающимся сознанием»** (Ясперс). Имелся в виду распад целостности, совокупности, «дробление функциональных комплексов», диссоциация нормальных порядков. В результате возникает как бы **мерцающий** характер переживаний, впечатление вспыхивания и угасания беспорядочных обрывков их. Все это усиливает дезориентировку, приводит к быстрому появлению бессмысленных связей и отношений.

Галлюцинации приобретают все более сложный характер (зрительные, тактильные, слуховые). Больной вначале является

лишь зрителем, позднее же он становится участником галлюцинаторных событий. С углублением помрачения сознания восприятие окружающей обстановки прекращается. Как в ярком сновидении, проплывают телесные, сценичные, объемные образы представлений, воспринимаемые больным как реально существующие. Он уже определенно чувствует себя не зрителем, а участником этой сновидной ситуации, что сопровождается соответствующими эмоциональными и двигательными реакциями. В облике больного отражается неожиданная смена настроения: веселый громкий смех, оживленный «разговор» и тут же слезы; внимание неустойчивое; спокойствие неожиданно переходит в состояние страха, ужаса, кошмара. Больной то застывает в экстатическом оцепенении, то предвидя иллюзорную или галлюцинаторную опасность, вскакивает, защищается, совершает много движений, убегает от «преследователей» и пр. Яркость галлюцинаторных сцен нарастает. Галлюцинаторные образы полностью заслоняют действительность. В двигательном возбуждении начинают преобладать стереотипии, меньшая выразительность, обедняется формула движения. Постепенно движения становятся неожиданными, разрозненными, разбросанными, крайне недифференцированными. Речь бессвязна, состоит из отдельных выкриков, междометий, слов и слогов, не имеющих между собой смысловой связи. Речевой контакт с больным установить уже невозможно.

Среди галлюцинаций начинают преобладать **палингностические** (фрагментарные): окружающих больной принимает за сослуживцев, сотрудников, членов семьи, собутыльников и пр., что находит выражение в его движениях, действиях, поступках. Когда в движениях и поступках выступают черты, свойственные привычной трудовой деятельности, говорят о **профессиональном делирии.** Бред при этом относительно беднее выражен и менее систематизирован, чем при онейроиде. Дальнейшее углубление делирия называют **муссситирующим «бормочущим»** (mussitanc — шептать, бормотать самому себе) **делирием** — состояние глубокой сноподобной оглушенности, близкой к субкоматозному (прогностически неблагоприятное состояние делирия).

По выходе из делирия (продолжительность его от нескольких часов до 4—5 суток) больной сохраняет частичные отрывочные воспоминания об одних и яркие, образные воспоминания о других этапах пережитого состояния.

Алкогольный делирий. В отличие от типичного инфекционного характеризуется микро- и макропсией галлюцинаторных образов, множественностью их, непрерывным перемещением образов, большой частотой тактильных галлюцинаций и зоотическим характером зрительных обманов чувств.

Больной Б., 48 лет. Ярко и образно описывает свою болезнь. Приводим отдельные фрагменты его переживаний. «...вечером я заметил, что из-под письменного стола выкатываются комочки пыли и, быстро ка-

таясь, как бы склеиваются между собой, превращаясь в забавных мышеподобных существ, очень кротких с виду. Любуясь ими, я смеялся, пока многочисленные малыши не стали прыгать мне на ноги, залезать под брюки. Я отчетливо чувствовал их жгучие укусы. Не в состоянии был встать; казалось, что я отбиваюсь от них, а они становятся все многочисленнее, все свирепее. В панике я выбежал вон...»

Однажды в гостинице днем я обратил внимание на то, что с обеих сторон моего бокового зрения мелькают какие-то черные фигуры: то рука с плечом, то нога какого-то существа, как бы ускользающего от прямого зрения. Позднее, вечером, сидя у стола, я увидел над опустевшей вдруг комнатой высокое розовое небо, на фоне его возвышались исполинские деревья с широкой безлистной кроной. На ветвях сидели и вокруг летали гигантские птицы. Начало темнеть, птицы, сбившись в стаю, бросились на меня со злобными глазами и щелкающими клювами, я закричал...»

«Однажды вечером я вошел в просторное и темное помещение, в полумраке которого увидел оборванную женщину с фантастической головой Медузы. Она тут же исчезла, а на ее месте появились три или четыре кошки. На них были надеты какие-то нелепые хомуты, подтянутые к стене цепочками. Глаза их горели зло и хищно. Начали собираться десятки хорошеньких пушистых котят, которые окружили меня. Я нагнулся, чтобы приласкать их, и увидел, что у них длинные зубы и злые глазки. Как бы ласкаясь, они начали теснить меня, все больше прижимали к стене, пытаясь свалить. Ползли на меня, добирались до горла. Пошевелиться нет сил, жутко... убежал в комнату. Хотел надеть сандали, но увидел, что в них полно тараканов размером не меньше мышей. Один прыгнул на меня — я уклонился, схватил половую щетку, начал бить по ним. Показалось, что они вырывают у меня щетку... в ужасе бросился на улицу».

«Сидя за столом, я вдруг увидел дневной свет. Перед большим трюмо, не отражаясь в нем, спиной ко мне сидела обнаженная женщина. Весь пол вокруг нее был покрыт грудами белья, в котором я начал путаться ногами. Неожиданно я заметил, что по полу, стенам и по белью бегает множество пушистых коричневых гусениц, очень бойких и быстрых. Сотни их бросились на меня, заползая под белье, и я почувствовал их щемящие укусы».

На протяжении нескольких лет больной перенес несколько эпизодов делирия. В большинстве из них, как показали приведенные описания, тип делириозных и галлюцинаторных расстройств оставался идентичным, хотя фабула и менялась.

Онейроидный синдром сноподобное, сновидное состояние сознания (oneiros — сновидение). Степень нарушения ориентировки часто вначале неглубокая, больной напоминает человека, в грезовом состоянии мечтательно отрешившегося от реальности. При обращении к такому больному он, будучи в одних состояниях, как бы пробуждается, «возвращаясь» в реальный мир: дает верные ответы на вопросы, но тут же вновь погружается в мир фантастических переживаний (**двойственность ориентировки**). Он находится то в больнице, то в тюрьме, то в «лагере переселенцев возле полюса», то в крематории и пр. Окружают его то медики, доброжелатели, то бандиты, подозрительные люди, марсиане и пр. В других состояниях на первый взгляд внешне он мало отличается от иных больных с непомраченным сознанием. Он правильно выполняет многие простейшие действия, но в движениях и действиях его выступают элементы скованности,

автоматизма, разлаженности. Верно отвечая на обыденные вопросы, больной вместе с тем ведет беседу пассивно, отрешенно, несколько формально. Он делает все, как сомнамбул, будто в состоянии дымки сна. По выходе из этого состояния оказывается, что все это время он находился в иной, грезовой ситуации. Дальнейшее развитие синдрома состоит в прогрессивном нарастании иллюзорных интерпретаций. Действия, движения, поступки других людей оцениваются больным как необычные, замысловатые, имеющие особое значение и непосредственное отношение к нему. Возникает **симптом двойника**. В близких он видит посторонних, в посторонних — часто родных себе лиц. Наряду с иллюзорными нарастают галлюцинаторные расстройства. Перед взором больного калейдоскопически проносятся картины, в которых реальное, иллюзорное и галлюцинаторное находятся в неразрывном сценическом единстве. Галлюцинаторные, грезоподобные сцены локализуются в представляемом, «субъективном пространстве» (В. Х. Кандинский). Грезы больного формируются больше за счет иллюзорных, чем галлюцинаторных переживаний. Фантастические образы галлюцинаций перемежаются с воспринимаемыми фрагментами действительности. Больной все более становится участником, действующим лицом образных переживаний. Возникают и со временем усиливаются ощущение зависимости от внешних сил, влияния других «магических» связей и отношений, амбивалентные тенденции и установки, бред значения. Фрагменты реальной обстановки сменяются не случайно, это подстраивается специально. Ему показывают «кадры жизни», подстраивают, инсценируют обстановку (**бред инсценировки**).

Бред постепенно приобретает яркий, образный драматически-фантастический характер. В сценах галлюцинаторных и бредовых состояний находят выражение необычайные, «романтические», фантастические происшествия, чаще обстоятельства угрожающего, мрачного содержания, картины грандиозных «вселенных» катастроф, гибели мира, фантастические события сменяются одно другим. В бредовых переживаниях больной совершает далекие межпланетные путешествия, перевоплощается в явления природы, объекты космоса (**фантастический бред**). Независимо от того, носит ли бред экспансивный или депрессивный характер, он часто отличается мегаломаническим, иногда даже космическим содержанием. В этот период больной живет то в реальной, то в иллюзорной, то в бредово-галлюцинаторной обстановке. Онейроидные переживания протекают в состояниях легкой скованности, ступорозной обездвиженности либо возбуждения (типа кататонического). На высоте онейроидного состояния больной практически недоступен, о его переживаниях достаточно полно можно узнать лишь из описаний, которые он приводит по выходе из патологического состояния. Воспоминания пережитого сохраняются в достаточной степени,

что можно видеть из фрагментов описания больным пережитого в онейроидном состоянии.

Больной В., 45 лет. «Во время поездки на работу и с работы по многим внешним признакам стал замечать за собой наблюдение. При этом у меня не возникала мысль, что эти ощущения могут быть ложными. Казалось, против меня что-то готовится. И вообще в воздухе что-то назревало. Возникали какие-то кошмары. Неожиданно начал тренироваться к полетам в космос. Временами, когда на земле происходили катастрофы, я улетал на другие планеты в виде молнии. Однажды вечером залез в ванну для полета в космос и лежал там в состоянии оцепенения. Через некоторое время понял, что я ожившая скульптура какого-то древнего святого. Когда вернулась жена, я лежал в оцепенении на полу, будто бы на самом краю пропасти. Понимал, что жена пытается тащить меня к кровати, но помочь ей не мог. Находился все время как в полусне. Пошел гулять с дочерью. Приближаясь к перекрестку каких-то улиц, я вдруг закричал голосом Тарзана. Перед этим я оставил дочь и пошел один. Но голос дочери (настоящий) заставил меня вернуться и взять ее за руку. На углу меня задержала какая-то толпа, появился милиционер. Женщина требовала, чтобы он забрал у меня девочку, так как я «ненормальный». Я не мог смотреть людям в глаза, мне казалось, что они умеют стрелять глазами. Я попросил милиционера отвести нас домой. Назвал адрес. Лекарства дома я принимал не систематически, казалось, что они могут быть подменены или отравлены.

Выпал снег. Я стал выходить на лыжные прогулки. Уходил из дома на 11—12 часов. Прогулки, мне казалось, были частью программы моей подготовки в космос. Наблюдая за полетами птиц, я видел ударную волну воздуха впереди них; мог смотреть на солнце, приближать его к себе или удалять, поворачивать; мысленно сбивал летавшие самолеты (это было в районе аэропорта). По вечерам выходил на улицу и телепатически связывался со своими сотрудниками, слышал голоса знакомых, родных. Однажды мне представилось, что я нахожусь в центре шпионажа, поддерживаю связь с отдельными шпионами и правительствами, а мир находится на грани войны. Ко мне прилетали шпионы в виде уток. На другой день купался в реке. Казалось, что на противоположном берегу купаются девушки из какой-то специальной школы, где они обучаются подводному плаванию. Голоса сообщали мне, что я назначен директором этой школы. Вечером понял, что жизнь на земле должна прекратиться. Все уже подготовлено для эвакуации населения на другие планеты. Меня почему-то не брали. Я вышел в сад и начал тренироваться для полета в космос самостоятельно. Подошла жена и увела меня в дом. Лежа в кровати, решил, что вылечу через форточку. Затем представилось, что я нахожусь на другой планете, работаю пастухом на ферме» (из написанных больным воспоминаний).

Этот же больной, находясь в стационаре, описал один из приступов.

Стал хуже спать, появились голоса «в голове»: то голос начальника, то голоса, которые подделывались под него. Временами слышал хаотический набор звуков, ругательств, вступал в пререкание с голосами врагов. Возникла мысль, что жизнь на земле должна прекратиться, все переселяются на другие планеты, мне тоже необходимо улететь в космос. Казалось, что до катастрофы остались считанные секунды. В одно из таких мгновений почувствовал как я раскручиваюсь, вытягиваюсь в виде молнии и лечу в космос». «Внутренним оком» видел молнию, которой был он сам. Во время одного из полетов в космос оказался на Венере. Видел моря, горы, деревья. Временами «усиленно занимался гимнастикой, готовясь в космос».

Объективно больной крайне возбужден, прыгает, кричит, делает на кровати «стойку». Танцует, на ходу выполняет подчеркнуто манерные гимнастические упражнения. Подозрителен. Усматривает особый смысл в вопросах врача. Испытывает на себе «влияние гипноза», который меняет

его настроение. Гипнотизируют его «завистники». В другие дни спокоен. Длительно лежит на постели в одной позе с полузакрытыми глазами, на чем-то сосредоточен.

Аментивный синдром, аменция, состояние острой спутанности, острого бессмыслия (amentia — безумие). Длится до 4, 8 и более месяцев. Аменция (Мейнерт) — реакция истощенного мозга, что и обусловливает относительнопостепенное развитие и стойкость синдрома. Главные черты его — спутанность, несобранность, растерянность больного, раскрывающие бессвязность ассоциативных процессов, иллюзии, часто зрительные галлюцинации, двигательное беспокойство. Такой больной «не узнает себя в своих собственных мыслях» (Анри Эй). В основе спутанности лежит диссоциация синтеза прошлого и настоящего, которая достигает чрезвычайной степени.

На лице больного недоумение, беспокойство; он пытается разобраться в ситуации, вновь и вновь спрашивает, «что с ним», «где он», «что происходит вокруг». Удачно схватывая отдельные фрагменты обстановки, не может синтезировать ее в единое целое. Как писал Вернике: «больные, определяя положение стрелок часов, не могут сказать, который час»; называя отдельные компоненты, не могут определить их совокупность (**острое бессмыслие**). Больной в этом состоянии напоминает человека, пробудившегося от глубокого сна, но еще неспособного управлять своими мыслями. Этому сопутствует страх, тревога, растерянность. Он одновременно и здесь и нигде, и там и в другом месте, и сегодня и вчера, а сам и есть и отсутствует.

Речь больного, как правило, бессвязна, монотонна, с обилием персевераций и вербигераций. В своих реакциях больной легко истощается. Однообразное двигательное возбуждение преимущественно ограничивается пределами постели. Временами наступает успокоение, но дезориентировка и бессвязность сохраняются. По выходе из состояния — амнезия всего пережитого.

Сумеречное состояние сознания (просоночное). Характерным является внезапное сужение «объема сознания», сосредоточение его на малом числе аффективно наиболее ярко окрашенных представлений, что, видимо, и обусловливает глубокую дезориентировку больного в обстановке при внешне кажущейся разумности действий и поступков. Амнезия фиксации к тем элементам, которые отражаются в поле суженного сознания, усиливает дезориентировку. Один больной обещал описать на бумаге происходящее с ним в период расстройства сознания. Отрывочно, весьма непоследовательно, несоразмеренными буквами он вместе с тем довольно верно описал ситуацию, но по выходе из приступа восстановить в памяти какие бы то ни было переживания и сам факт, что он что-то описывал, не мог.

Начинается состояние остро. Мгновенно наступает сужение сознания. Так же внезапно это состояние прекращается. Полная

амнезия после выхода больного из сумеречного состояния затрудняет решение вопроса о характере болезненных переживаний во время приступа. Иногда удается, несколько растормошив больного, из разрозненных слов выяснить его переживания. Тогда оказывается, что в картине синдрома немаловажное значение имеют галлюцинаторно-иллюзорные переживания, которым сопутствует страх, напряжение, негодование, а на высоте даже ярость. Не случайно, видимо, то, что самые тяжкие преступления больные совершают именно в сумеречном состоянии сознания. Действительность ими воспринимается фрагментарно. Избирательно, узко очерченные фрагменты ее перемешиваются с фантастическими образами, что усиливает дезориентировку.

Выделяют случаи сумеречного состояния, в которых наблюдается резкое помрачение сознания, сужение круга его без дополнительной психопатологической продукции (**амбулаторный автоматизм, или транс**). Больные в этих состояниях бесцельно блуждают, куда-то идут, совершают ряд сложных внешне направленных и упорядоченных действий, но, будучи застигнуты на пути к цели, выражают удивление случившемуся, не могут понять, как они вдруг тут оказались.

Одним из вариантов такого состояния является **снохождение** («лунатизм», сомнамбулизм), особенно характерное для детского и подросткового возраста. Сумеречное состояние встречается при эпилепсии, интоксикациях, инфекциях, черепно-мозговых травмах, психогениях.

В юношеском возрасте можно встретить все разновидности синдромов расстройства сознания. Картины их существенно не отличаются от типичных для больных зрелого возраста.

Наиболее характерен для **подростков** делириозный синдром (реже встречается аментивный). Именно в этом возрасте впервые возникают при психических болезнях рудиментарные, неразвернутые онейроидные состояния. У детей (до 9—10 лет) на высоте лихорадочных состояний (детские инфекции, особенно мозговые) легко развивается делириозное состояние. Онейроидный синдром в этом возрасте не наблюдается. Сумеречные состояния, главным образом при эпилепсии, в детском возрасте бывают, но они непродолжительны, не развернуты и, как правило, сопровождаются двигательными и вегетативными расстройствами. Аментивные состояния до подросткового возраста, видимо, не встречаются.

Состояния помрачения сознания, возникающие в раннем подростковом возрасте и тем более в детстве (делирий), отличаются от аналогичных в более старших возрастах не только меньшей длительностью, стертостью, отсутствием строгой последовательности в развитии, но в первую очередь особенностями мнимовосприятий (преобладание иллюзий и галлюцинаций воображения), а также близостью фабулы болезненных переживаний содержанию аффективно окрашенных переживаний

ребенка, предшествовавших болезни. До 5—6 лет синдромы помрачения сознания, подобные изложенным, не наблюдаются. Чем моложе ребенок, тем чаще имеют место состояния оглушенности разной глубины, в частности сопорозное, а на высоте мозговых инфекций и коматозное. У них с трудом удается дифференцировать делириозные состояния от ярких, образных сновидений, после которых остаются воспоминания обо всех деталях.

Больной В., 10 лет. Смышленый, хорошо развитой мальчик. К этому возрасту уже с интересом бегло читал приключенческие произведения для подростков. В начальный период развития пневмонии был несколько астенизирован, легко раздражался, обижался. В постели читал Марка Твена — «Приключения Гекльбери Финна». На 3-й день температура поднялась до 39,5°. К вечеру стал метаться, неясно осмысливал происходящее в комнате. Звал мать; временами речь становилась бессвязной. Лихорадочное состояние нарастало. Мальчик почти не осознавал происходящего с ним и вокруг него. Был беспокоен, лицо гиперемировано, блуждающий взгляд не останавливался на лицах близких. Веки полуопущены, иногда закатывал глаза. Бессвязные призывы о помощи: «Помогите!» «Негр Джим!» «Подкоп, спасение... наши!» «Плоты, плоты готовьте! Мама! Пить! Джим спасается!» и т. д. Позднее полная прострация, субкоматозное состояние, снижение температуры до субфебрильной, глубокий сон.

По выходе из приступа из рассказа мальчика удалось выяснить, что ему в этот вечер снился яркий кошмарный сон. Он зрительно прослеживал фрагменты картин из ранее прочитанной книги: освобождение негра Джима, подкоп, спасение на плоту, преследование. При этом испытывал сильную тревогу, страх. Все эти галлюцинаторные (галлюцинации воображения) фрагменты видел с меняющейся отчетливостью.

Явления деперсонализации также меняют качество в зависимости от возраста. У юноши (после 16—17 лет) можно наблюдать всю гамму деперсонализационных расстройств. Подростковому возрасту менее свойственны явления аутопсихической деперсонализации. Отмечаются лишь отдельные элементы ее, сопровождающие, более типичные для этого периода симптомы дереализации и сомато-психической деперсонализации. Для детей деперсонализационные расстройства не характерны. Появляющиеся в старшем детском возрасте жалобы, которые по содержанию напоминают описания деперсонализационных расстройств старшими подростками, следует оценивать лишь как элементы рудиментарных явлений сомато-психической деперсонализации и дереализации.

Больной Б. в 13 лет жаловался на «внезапное возникновение *темного* состояния, когда ребята в классе говорят рядом, а кажется, что голоса раздаются где-то далеко. Свой голос становится также другим, его трудно узнать, как будто он звучит где-то далеко и это не мой голос. Иногда даже кажется, будто это я и не я». Такие состояния имели приступообразный характер и повторялись неоднократно (меняясь с возрастом в своем качестве).

В 14 лет в пароксизмах аналогичных состояний мальчик ощущал себя «одним в целом мире», всякая связь с окружающим казалась прерванной, временами такое состояние, «будто нахожусь на другой планете». Позднее, в 15 лет, в этих состояниях он ощущал себя «раздвоенным»,

«как будто полностью отрешен от действительности», в зеркале видел не себя, а знакомого мальчика: «Вроде я и не я».

Особенность явлений деперсонализации в этом наблюдении сводилась к пароксизмальности описанных состояний, а внутри приступа — к рудиментарности симптомов, дискретности их проявления. Степень актуальности этих расстройств для личности больного увеличивается с возрастом.

Больной П., 13 лет. Испытывал состояние, в котором «окружающие люди и предметы казались неживыми, нереальными, какими-то плоскими, словно нарисованными». При этом возникало ощущение, что только он один существует в это время. Состояние продолжалось в течение нескольких минут.

Больная С., 13 лет. Лежала в ванне. Внезапно возникла мысль, что она умерла. Перед глазами, как в кино, проносились картины, видела себя в гробу. Испытывала страх. Казалось, что сходит с ума, боялась, что при встрече не узнает мать. Через месяц развился аналогичный эпизод, менее выраженный. С этого времени периодически чувствовала себя измененной. Казалось, что «живу, хожу и действую не я, а какая-то другая девочка «холодная, неживая». Я же будто умерла и меня как нет». Происходящее наяву воспринимала как во сне, сновидные картины принимала за реальные события. Удивленно спрашивала: «Ведь я умерла, почему же я живу?»

Больная К. в 14, 15, 16 лет испытывала приступообразно возникающие, часто мимолетные, чувства «нереальности окружающего и себя», грусти, падения психической активности, страх смерти, состояние «небытия». Ощупывала свое тело, беспокойно повторяла: «есть я или нет».

Описанные приступы деперсонализации в старшем подростковом возрасте связывались со специфическими особенностями пубертатного возраста (**пубертатная деперсонализация Майера**), английские же исследователи, подчеркивая связь этих состояний с юношеским возрастом, особое качество их видят в своеобразии развертывания синдрома (**эпизодическая деперсонализация Дэвисона**).

Сравнительно-возрастной анализ явлений деперсонализации, дисморфофобии и нервной анорексии позволяет все эти расстройства рассматривать как результат нарушения формирования самосознания в подростковом и юношеском возрасте.

ОНТОГЕНЕЗ ЛИЧНОСТИ

В индивидуальности взрослого человека выделяют особенности его личности, характера и темперамента. При этом сущность данных понятий взаимопроникает одна в другую. Обособление одного из этих трех понятий и достаточно полное отграничение его от двух других оказывается чрезвычайно сложным. Это обстоятельство несомненно затрудняло познание личности, проникновение в нее. Вместе с тем не может быть сомнений в том, что пока исследователь не сформирует для себя «предмет исследования» (в данном случае понятие «личность»), он лишен возможности всесторонне оценить пути своих изысканий, а следовательно, и выбрать для этого адекватные методы.

Ранее уже были приведены основные положения фрейдизма. Односторонне и крайне уродливо фрейдизм рассматривает личность человека как производное полового влечения и влечения к разрушению (смерти).

Ранние (Юнг, Адлер) и поздние (Фромм, Хорни и др.) неофрейдисты основным стимулом развития личности считают «врожденные конфликты» либо «культуральные» условия вне анализа классовой структуры общества. Их исходные позиции остаются идеалистическими. Персоналист

Штерн также рассматривал личность как категорию первичную по отношению к объективной действительности. В ряде западноевропейских стран наибольшее распространение получило модное там направление в философии и психиатрии — **экзистенциализм.**

Экзистенциализм [1]

История свидетельствует о том, что всякая новая философская концепция обычно сопровождается ссылкой на то, что автор ее, не удовлетворенный имеющимся объяснением мира, намерен заменить его новым, более совершенным.

Так произошло и при рождении экзистенциализма в годы первой мировой войны, предшественником которого еще в прошлом веке был датский геолог Къеркегор. Бессмыслие войны, бесцельность мучений и гибели миллионов людей, незнание объективных законов развития общества и непонимание истинных причин человеческой катастрофы — все это вызвало в определенных кругах буржуазной интеллигенции скептическое отношение к царившим в то время философским концепциям. Возникли поиски «третьего пути» объяснения мира. «Третья» философия — экзистенциализм — родилась. Но, несмотря на старапия ее творцов сделать ее *третьей* фактически сформировалось новое нигилистическое направление субъективного идеализма. Поиски по существу не удались.

Ученик Гуссерля, Хайдеггер, а затем Ясперс формулируют основные положения экзистенциализма. Позднее, после второй мировой войны, к числу апологетов экзистенциализма присоединились Камю, Сартр, Больнов и др. Главные посылки этого учения были не столько логическими, сколько эмоциональными: если все *уверения истории,* обещания социальных теорий, объяснения роли личности в истории оказались несостоятельными (войны, миллионы ничем не оправданных жертв и пр.), то следует их отвергнуть как необоснованные, а всю мотивацию деятельности личности возложить на нее саму, на неосознанную внутреннюю суть человека. В результате и сформировался экзистенциализм как учение о категорическом неучастии личности в истории, призывающее ее к бегству из исторического движения: личное действие не должно иметь иных мотивов, чем личные.

Война показала, по мнению Хайдеггера, несостоятельность и призрачность идеалов. Человек, которого бесконечно уверяли в радужности новых идей, вновь оказался перед лицом абсолютной пустоты, перед лицом мира без бога, перед лицом «ничто». Следовательно, все заверения и обещания надежд — миф. Мифом управляют не объективные законы действительности, не они определяют тенденции развития и целенаправленность личности а «человеческое предназначение», сам человек, сама личность. Внутренняя убежденность личности, индивида — вот что первично, по мнению Хайдеггера, тогда как любая «стратегия истории» ничтожна. Только поняв это, человек обретает силы стоицизма перед любым, даже жутким прогнозом истории, не впадая в отчаяние и цинизм. Не природа первична и существование — ее производное, а, наоборот, первично существование, материя же вторична.

Человек — существо, приносящее жизнь в жертву своему предназначению. Он не может существовать, посвящая свою жизнь чему-то. Желать безусловного, стремиться посвятить себя безусловному — в этом извечная сущность человеческого «Я». История, по Хайдеггеру, лишь история того, с чем встречается человек в своем вечном стремлении к безусловному. «Ничто», заявляют экзистенциалисты, влечет человека как пучина; заглядывая в нее, человек испытывает «онтологический страх (найти предназначение). Борьба этого страха с житейским страхом (потерять блага жизни) и является, оказывается, стимулом развития.

---

[1] Экзистенция — существование (existenz — бытие, существование).

Безусловное всегда ближе индивиду, чем все исторические, социальные истины, продолжают основоположники «третьей» философии. Оно в нас самих, оно — мы сами. Оно раскрывается в собственных безотчетных действиях. «Экзистировать» — это значит «быть вне себя», быть в экстазе, выходить из рамок своего сознания, из социально-организованного опыта. В экстатическом действии человек как бы выплескивает наружу свою подспудную, живущую в нем темную, непроясненную веру. Человек как он есть, в его отличии от того, что думают о нем другие и чем он кажется себе, и представляет экзистенцию. Его сущностью являются настроение и безотчетные действия. Именно в них выражается подлинное предназначение личности, которым она должна себя посвятить, не поддаваясь любым призывам. В жертву этому личность должна принести свои эгоистические и социальные интересы: «Быть самим собой, быть верным себе, выбрать себя самого» — принцип экзистенциализма. Экзистенция, следовательно, это рок, судьба, призвание и личность, бездумно, беспрекословно подчиняющаяся самой себе.

1940 г., оккупация Франции фашистскими ордами, волна политических самоубийств, безысходность. Возникает дилемма: сотрудничество с «новыми хозяевами истории» либо петля на шею. Рождается третий путь в устах Сент-Экзюпери, Камю, Сартра, практически способствовавший движению Сопротивления, а теоретически основанный на экзистенциализме. Сопротивление — личное действие, — писал Сент-Экзюпери,— оно не нуждается в оправдании никакими социальными теориями. Только личность — подлинная носительница исторического сознания. Ей открылся абсолютный трагизм и мрак истории. Поэтому она не унижается ни до надежд капитулянта, ни до отчаяния самоубийцы.

Бессмысленно прибегать к аргументам «объективных проблем» и ссылаясь на них, доказывать, каким должен быть «мой взгляд» на вещи. Нечего надеяться на объяснения и вопросы истории. Сартр борется за нравственность, которая целиком совпадает с «голосом его совести» и не нуждается ни в какой социально-исторической санкции.

Экзистенциализм явился, как мы видим, лишь разновидностью идеализма; хотя основатели его и пытались найти «третий путь», но вольно или невольно пошли по одному из отвергнутых ими. Пропаганда индивидуализма, обособления от коллектива, идеалистического толкования сущности человеческой личности, индетерминизма, своеобразного агностицизма, примата интуиции перед логическими законами и методами познания — все это типичные признаки не только самого экзистенциализма, но и некоторых связанных с ним направлений психиатрии.

Экзистенциализм в психиатрии характеризуется отходом от нозологии, утверждением необходимости ограничиться изучением «личности» каждого больного, его «биографических данных». Болезни — лишь типы реакций личности. Синдром — особый вариант бытия. Экзистенциализм занят в первую очередь вопросом о том, как человек «существует» в мире. Экзистенциализм отвергает объект изучения и методы естественно-научного изучения человеческого организма, происходящих в нем изменений и пр. Психоз, по мнению экзистенциалистов, не нарушение психических функций, а «деструкция человеческого бытия сознания».

Приведенные философские концепции явились дополнительным тормозом для изучения личности.

* * *

Личность фактически раскрывает психическую индивидуальность человека. Элементы такой индивидуальности типичны уже в период новорожденности; формирование личности происходит постепенно на разных

этапах возрастного развития. Она упрочивается, слагается более полно в том возрасте, когда формирование индивидуума наиболее полно определяют преобладающие взаимоотношения с человеческим коллективом, с обществом. Иначе говоря, индивидуальность человека слагается (созревает) преимущественно к началу периода зрелости (к 20—22 годам).

В развитии личности В. Н. Мясищев выделяет три уровня, каждый из которых отличается от другого качеством преобладающих отношений. Низшему уровню присущи примитивные, витальные, ситуативно обусловленные отношения — влечения; среднему уровню — отношения конкретно личностного характера, личной симпатии, антипатии, непосредственного утилитарного интереса или расчета; высшему уровню — типичное преобладание идейных отношений — убеждений, сознания долга, общественных мотивов.

Сравнительно-возрастной анализ развития личности оказался особенно продуктивным для познания ее. Прослеживание онтогенеза психики позволило прийти к выводу, что темперамент, характер и личность составляют необходимые возрастные этапы развития индивидуальности человека. Вряд ли оправдано, например, говорить о личности или даже характере новорожденного в первые дни его жизни и вместе с тем имеются все основания судить о его темпераменте. Столь же неточно называть личностью индивидуальность ребенка 3—5 лет, но совершенно правомерно оценивать ее как характер.

Совершенствующаяся по мере возрастного развития психика ребенка, образно говоря, переживает три принципиально отличающихся периода. В первом, самом раннем, постнатальном периоде, собственно, психики еще нет, имеется tabula rasa (чистая, неисписанная доска). У новорожденного нет тех качеств психики, которые обеспечивали бы констатацию у него личности или характера. Но он уже отличается определенным темпераментом.

Ведущая особенность внешней информации, которую впервые начинает отражать новорожденный, это информация, притекающая от многообразных объектов действительности. Каждый элемент такого многообразия имеет разное, преимущественно биологическое значение. Индивидуальные особенности реагирования на такие многозначные объекты и обстоятельства действительности в этот период, преимущественно на уровне непосредственных, первых сигналов ее, и формируют характер человека.

При рассмотрении онтогенеза психики было показано, что предметный (непосредственный) уровень сознания сменяется сознанием «я» и, наконец, рефлексивным сознанием. Последнее раскрывает практически безграничные возможности не только субъективного (опосредованного) формирования суждений о себе и собственных психических актах, но и субъективного познания общественных законов человеческой жизни. На этом уровне совершенствования сознания объектами действительности, отраженными им, являются в первую очередь коллективные, межчеловеческие взаимоотношения в ходе производительной деятельности. Именно на этом этапе и слагается новое качество индивидуальности — личность.

Темпераментом называют врожденные, стойкие биологические особенности функции центральных нервных аппаратов, определяющие общий тип высшей нервной деятельности. Темперамент, следовательно, представляет собой генотип или генотипическую основу характера.

Представления о нейрофизиологической сущности темперамента сформулированы И. П. Павловым в учении о типах высшей нервной деятельности. Определяющими, как было показано им и его сотрудниками, являются три главных свойства основных (раздражительного и тормозного) нервных процессов: их сила, уравновешенность и подвижность. Общие для человека и животных биологические типы высшей нервной деятельности, выделенные на основании особенностей сочетания этих свойств нервных процессов, удивительно точно повторили основные темпераменты, описанные в свое время Гиппократом и Галеном.

Сильный, уравновешенный, подвижный тип высшей нервной деятельности соответствует сангвиникам Гиппократа; сильный, уравновешенный, инертный (малоподвижный) — флегматикам; сильный, неуравновешенный, легко возбудимый — холерикам и, наконец, слабый — меланхоликам.

Известно, что И. П. Павлов не ограничился описанием и обоснованием общебиологических типов высшей нервной деятельности. Для понимания природы человеческой индивидуальности огромное значение имеют выделенные им специфически человеческие типы высшей нервной деятельности. Систематика их построена на основе степени развития и характера взимодействия первой и второй сигнальных систем. Для представителей **художественного типа** типично относительное преобладание первой сигнальной системы, для **мыслительного типа** — преобладание второй и для **смешанного типа** — более или менее равномерное развитие первой и второй сигнальных систем коры больших полушарий головного мозга.

Темперамент оказывается той основой, на которой формируются другие, более совершенные уровни индивидуальности.

В отличие от темперамента **характером** следует называть сформировавшийся в основном в детстве тип психических реакций на действие в первую очередь непосредственных раздражений и впечатлений действительности. Представляя собой фенотип, характер в своем становлении значительно более зависим от меняющегося многообразия влияний окружающей среды. Ограничивать сущность характера индивидуальностью эмоциональных и волевых процессов, а также реакций представляется ошибочным и односторонним. Если говорить о связи между формированием характера и уровнями развития психики в постнатальном онтогенезе, то правильнее проводить параллель между становлением характера и созреванием (развитием) преимущественно сенсомоторного и, позднее, аффективного уровней.

В соответствии с приведенным определением характера при оценке особенностей его у того или иного индивидуума должны учитываться: а) степень индивидуальной чувствительности (чувствительный, энергичный, раздражительный, импульсивный, пассивный, апатичный, вялый, безразличный и пр.);

б) степень индивидуальной впечатлительности (впечатлительный, тревожный, мнительный; равнодушный, рассеянный, тупой и пр.);

в) степень индивидуальной психомоторной активности (сильный, быстрый, выносливый, подвижный, активный, моторно ловкий, интеллектуально живой; слабый, медлительный, истощаемый, заторможенный, моторно неловкий, интеллектуально вялый и пр.);

г) степень индивидуального склада эмоциональных и волевых особенностей (живой, веселый, жизнерадостный, добрый, настойчивый, грустный, нерешительный);

д) преобладающее значение в жизни внешних впечатлений (экстравертированность) или образов представлений (интравертированность);

е) степень индивидуального соотношения анимальных и вегетативных реакций.

Формирование характера, естественно, не завершается детством, оно продолжается даже в зрелом возрасте. Вместе с тем основное клише его создается именно в этом возрасте. Разумеется, и новый, наиболее высокий уровень индивидуальности — **личность** — начинает слагаться, во-первых, на основе индивидуальных особенностей темперамента и характера и, во-вторых, в недрах формирования характера. И хотя в полном значении этого слова о сложившейся личности индивидуума мы вправе говорить лишь в юношеском и зрелом возрасте, элементы ее качеств можно наблюдать даже у детей и тем более подростков.

Личностью следует называть тот формируемый к периоду зрелости высший уровень индивидуальности, который отличает-

ся неповторимым типом взаимоотношений с общественной (социальной) действительностью и высокой степенью самосознания — сознания своей общественной принадлежности. Хотя личность и представляет собой индивидуальность, но в ней постоянно диалектически объединяется как частное, особенное, единичное, так и общее, единое и типовое.

Естественно, что уровень психической индивидуальности свое целостное выражение получает в едином психофизическом облике человека, а многообразие личностных индивидуальностей чрезвычайно велико. В этом многообразии сосуществуют варианты как нормальных, гармоничных, так и аномальных, дисгармоничных личностей. Личность фактически меняется (нарушается) при всех психических болезнях, однако изучение ее изменений и степени их выраженности оказывается наиболее совершенным и клинически доступным при невротических расстройствах (неврозы, невротическое развитие) и психопатиях.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Общий характерный признак этих синдромов — **отсутствие продуктивных психопатологических симптомов.**

Синдром психофизического инфантилизма — детскость, ограниченность, узость интересов; недостаточная самостоятельность в действиях и поступках. Глубокая впечатлительность преобладает над рассудочностью, в суждениях — незрелость над законченностью, логика эмоциональная — над логикой рассудочной, мышление конкретное, образное — над абстрактным, символическим. Недостаточная глубина, яркость аффективных переживаний. Эмоциональная подвижность при неустойчивости, непродолжительности удерживания переживаний. Недостаточная серьезность, целенаправленность, выдержка в деятельности, работоспособность. Легкая ранимость, хрупкость психики, явления робости, застенчивости, утрата присущей самостоятельности. При повышенной живости психических реакций — слабость творчества в деятельности, доходящая до беспомощности.

Незрелость психомоторики и вегетатики. Мимика часто робкая, неуверенная. Выражение лица приветливое, доверчивое, лицо по-детски миловидное. Движения быстрые, многочисленные, мелкие, порывистые, суетливые (инфантильная двигательная расторможенность). Наряду с этим медлительность и неуклюжесть, отсутствие четкой соразмерности и последовательности в движениях. Неутомимость нецеленаправленных, непродуктивных и легкое, быстрое утомление в намеренных, целесообразных движениях. Нарушения сна, снижение аппетита. Повышенная зябкость, потливость. Влажность, цианотичность кожи стоп, кистей. Лабильность вазомоторов. В лично-

сти — чаще черты незрелости, робости, нерешительности, неуверенности, обостренной самокритики, мнительности, тревожности.

Астенический синдром (синдром слабости, бессилия) — повышенная слабость, утомляемость, вялость, легкая истощаемость, чувство усталости, разбитости. Раздражительность, непереносимость длительного физического и психического напряжения, легкая обидчивость, слезливость. Повышенная чувствительность, эмоциональная неустойчивость, легко возникает гневливость. Трудность сосредоточения в деятельности, повышенная суетливость, несобранность движений; больной легко отвлекаем, интеллектуальная продуктивность снижена; память ослаблена. Головные боли, головокружение, сердцебиение, лабильность артериального давления, потливость, неприятные ощущения со стороны внутренних органов, кожи и т. д., чувство жара, холода в некоторых частях тела; расстройство сна (нарушение засыпания либо поверхностный сон с частыми пробуждениями). В личности — преходящие явления замкнутости, утрата мягкости, теплоты в отношениях с близкими, сужение круга интересов, эгоистичность, фиксация на состоянии бессилия либо падение стимула к преодолению слабости. Наблюдается в разных возрастах при неврозах (в первую очередь при неврастении), астенической психопатии и невротическом развитии.

Обсессивный синдром (синдром навязчивых представлений) — состояние психической слабости, робости, нерешительности, боязливости, неуверенности в решении порученного дела, сомнений; душевная подавленность, страхи, множественные навязчивости. Среди последних преобладают образные, чувственные обсессии (фобии, навязчивые воспоминания). Сопутствуют многие признаки астении, вегетативные расстройства: сердцебиение, замирание сердца, затруднение дыхания, озноб, чувство жара, потливость, боли в желудке, кишечнике, позывы на мочеиспускание; головокружение, потемнение в глазах, расстройства аппетита, сна; в периоды нарушения засыпания — усиление эмоционально окрашенных образных навязчивостей. В личности — тревожность, мнительность, фиксация на переживаниях, изоляция, отгороженность от привычного коллектива.

Синдром наблюдается при неврозе навязчивых состояний, психастенической психопатии, психастеническом невротическом развитии.

Истерический синдром (симптомокомплекс истерических реакций) — функциональные двигательные расстройства от незначительных дрожаний до паралича и общих судорог; апраксия, астазия-абазия, мутизм, икота, отрыжка, зевота, афония, кашель, блефароспазм. Преходящие расстройства чувствительности, различные контрактуры, вегето-аллергические нарушения: ярко, аффективно окрашенные сердцебиения, обморочные состояния, боли в сердце, спазмы сосудов, истерический ком в горле, отеки, крапивница. Раздражительность, слезливость,

склонность к конфликтам, утрированная обидчивость. Непостоянство интересов и привязанностей, повышенная внушаемость и самовнушаемость, склонность к псевдологии, псевдофантастике. В личности — подчеркнутая манерность, утрированное кокетство, демонстративность, театральность, в деятельности — стремление не столько быть, сколько казаться.

Типичен для истерического невроза, истерической психопатии, истерического невротического развития.

Синдром невротической депрессии — состояние стойкого, матового, стертого аффекта тоски, ухудшение самочувствия в утренние часы (чувство «слабости», «разбитости»); выраженная слезливость, трудность побуждения себя к деятельности, но наряду с этим улучшение самочувствия в напряженном труде; угрюмость, подавленное настроение без переноса аффекта тоски в будущее — надежда на светлое будущее сохраняется; трудность засыпания с явлениями беспокойного ожидания бессонницы, мучительные пробуждения с сердцебиением и внутренним беспокойством. В личности — черты активности, сдержанности, целеустремленности, которым сопутствуют прямолинейность, косность, ригидность, бескомпромиссность с утрированным, формальным пониманием чувства долга.

Наблюдается при невротическом развитии, реактивных состояниях. У подростков и детей не описан.

Синдром невротической агрипнии, невротической бессонницы (agrypnie — бессонница) — состояние расстройства ночного сна, его ритма, глубины, продолжительности, спокойствия. Включает **нарушение засыпания** — длительное отсутствие сна, невозможность заснуть, часто одновременно тревожное ожидание бессонницы, беспокойство в связи с этим; **нарушение пробуждения** — раннее пробуждение за несколько часов до обычного времени с последующей невозможностью заснуть либо трудность «невозможность» проснуться; **нарушение глубины сна** — поверхностный, тревожный сон с частым пробуждением, легким появлением беспокойных, нередко кошмарных сновидений, двигательное беспокойство во сне. Явлениям агрипнии сопутствует отсутствие чувства бодрости, свежести, отдыха после пробуждения; характерна разбитость, слабость, бессилие. Длительное наличие агрипнии приводит к развитию одного из предшествующих трех синдромов с соответствующими изменениями личности.

Наблюдается при неврозах, невротическом развитии, психопатиях в начальной стадии многих психозов.

Для клиники невротического развития и психопатий наряду с описанными типичны синдромы характерологических расстройств, включающие сложные изменения личности. Синдромы эти (синдромы астенических, психастенических, истерических характерологических расстройств, синдромы гебоидии, эпилептоидии, шизоидии, аутизма), однако, еще недостаточно изучены для изложения их в учебнике психиатрии для студентов.

Глава XI
ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ И ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ

История психиатрии свидетельствует о непрестанных поисках механизмов возникновения и развития психических болезней. Объемистые разделы «Этиология» и «Патогенез» во всех крупных руководствах ставили своей целью раскрыть эти механизмы. Однако и по настоящее время наши знания в этой области недостаточны, а научно обоснованные, причинно-следственные зависимости при психических болезнях продолжают оставаться одной из неразрешенных проблем. Со времени Мореля психиатрия пользуется классификациями, построенными на этиологическом принципе. Однако чем шире они применяются, тем яснее становится, что наши представления об этиологии многих психических болезней все еще несовершенны, тогда как истинная сущность причинно-следственных зависимостей значительно сложнее, многообразнее и нуждается еще в дальнейшей разработке.

Ранее указывалось, что одни и те же внешние причины нередко предшествуют развитию разных состояний и началу различных заболеваний. В то же время одинаковые состояния и одинаковые болезни могут возникнуть непосредственно вслед за различными внешними причинами. Достоверность этого рода тенденций побуждает отвергнуть детерминизм либо поставить вопрос иначе: правильно ли ведется определение причинно-следственных зависимостей при психических болезнях? Не допускается ли при этом ошибка анализа, которая и создает иллюзию кризиса детерминизма?

Как показывают бесчисленные факты явлений действительности, детерминизм — один из законов природы и общества. Вместе с тем при изучении причин психических болезней допускались существенные методические ошибки и неточности. Одна из них состояла в том, что в результате незнания истинного времени начала психической болезни дебютом ее называли *период манифестации, начала наиболее ярких, продуктивных клинических расстройств*. В качестве причины этой болезни оценивали те объективно наличествовавшие внешние вредности, которые предшествовали не началу болезни, а периоду проявления (манифестации) ее, ошибочно принятому за начало. Итоги многих исследований, выполненных с такого рода заведомо неверной посылкой, создавали видимость познания этиологии, тогда как фактически (если правильно датировать истинное начало болезни) результаты их в лучшем случае говорили о том *как меняется течение болезни, если на определенном этапе ее на больного действуют дополнительные вредности.*

Для разработки учения о причинах психических болезней необходимо в первую очередь исчерпывающее знание клиники и точное датирование времени начала болезни. Лишь при этом

условии возникает возможность с высокой степенью достоверности оценивать в качестве причины болезни вредности, предшествовавшие ее началу.

Сравнительно-возрастной анализ развития и течения психических болезней позволяет полнее понять их этиологию и наметить рациональные пути исследования клинических закономерностей синдромогенеза и нозокинеза. Для последовательного рассмотрения их необходимо прежде всего изучить основные особенности и типы течения психических болезней. При этом группы основных этиологических влияний остаются теми, которые сформировались в развитии этиологии. Это наследственные, эмбриогенетические, метаболические, неопластические, инфекционно-интоксикационные, травматические и, наконец, психогенные факторы.

ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Они принципиально те же, что и соматических болезней. Однако имеются и некоторые особенности. Течение психической болезни является одним из ведущих критериев, раскрывающих внутреннюю сущность ее. Это особенно демонстративно показано в последние 10—15 лет А. В. Снежневским и его сотрудниками на примере течения шизофрении.

В течении психической болезни различают: а) **преморбидный период**, предшествующий появлению первых симптомов болезни. Начиная с Бергмана, предложившего этот термин, интерес к содержанию преморбидных особенностей личности возрастает в первую очередь потому, что имеется, как правило, несомненное единство в происхождении особенностей преморбида и клиники возникающей психической болезни; б) **инициальный период болезни** (период ранних симптомов) — его продолжительность и качество клинических расстройств являются ранними прогностическими критерями. Следует обратить внимание на тот существеный факт, что течение болезни на первых этапах этого периода происходит, как удалось показать ранее, **дискретно** (прерывисто). Если на этом этапе болезнь не приостанавливается в своем развитии, то позднее дискретное течение ранних симптомов сменяется **непрерывным** (инкретным). Важность этого положения объясняется тем, что на дискретном этапе инициального периода болезни организм демонстрирует способность **компенсировать, восстанавливать** расстройства соответствующих функций (что и выступает в дискретном явлении симптомов); в) **манифестный период**, сменяющий предшествующий. Особенностью его является стойкий перелом в течении болезни в худшую сторону, обычно заметное развитие ее с появлением новых, наиболее типичных для данной болезни симптомов. Это период «расцвета» болезни. Относительно непродолжительные состояния ухудшения, выступающие на протяжении

инициального или последующих периодов течения болезни, называют **экзацербацией** (обострение); г) **период обратного развития** (редукции симптомов болезни), идущий вслед за предыдущим и характеризующийся постоянным ослаблением течения болезни с нарастающей редукцией ее симптомов и синдромов.

Начало болезни может быть острейшим (расстройства ясности сознания, чаще аментивное либо кататоническое состояние, которым сопутствуют клинические явления острого экзогенного или эндогенного токсикоза), острым, подострым, медленным. Такое разделение, принятое в психиатрии, в большей мере относится к началу манифестации психической болезни. Инициальный же период ее независимо от его продолжительности *всегда развивается относительно медленно.* Имеется правило: *чем короче инициальный период психической болезни, тем острее манифестация, и наоборот.*

Важно обратить внимание на тот факт, что в течении болезни на всех этапах ее (инициальном, манифестном, обратного развития или при затяжных психозах — дефекта) клиника сохраняет одни и те же признаки, свойственные данной нозологической форме.

Постепенное нарастание симптомов, усложнение и утяжеление клинической картины болезни обозначают термином **прогредиентность** (прогредиентное течение). Нарастающее ослабление симптомов, обратное развитие болезни называют **регредиентным течением.**

Завершающее болезнь состояние большего или меньшего ослабления симптомов ее называют **ремиссией.** При ней нет полного восстановления предшествующего началу болезни состояния. Состояние полного здоровья между приступами болезни называют **светлым промежутком.**

Основные варианты течения психических болезней в связи с изложенным выше следующие.

1. **Течение в виде приступов болезни.** Встречается при типичных вариантах невроза, реактивных, инфекционных и интоксикационных психозах.

2. **Течение сплошное, непрерывное, прогредиентное** (типично примерно для 70% случаев шизофрении). Варианты его чрезвычайно многообразны.

3. **Течение регредиентное.** Наблюдается при острых психозах в связи с ушибами мозга и пр.

4. **Течение периодическое (рекуррентное).** Приступ болезни сменяется ремиссией (например, при шизофрении) либо светлым промежутком (например, при маниакально-депрессивном психозе), которые в свою очередь обрываются новым приступом болезни и т. д.

5. Вариантом периодического течения является **шубообразное** течение **в форме сдвигов** (сдвиг — «шуб»). От приступа к

приступу болезни изменения личности (характерные для болезни) становятся все более выраженными.

Следует помнить, что независимо от типа течения **психическое заболевание может остановиться в своем развитии** на том или ином этапе, вызвав сложные изменения в психическом облике больного. Еще более существенным является тот факт, что болезнь на разных этапах может не только остановиться, но и подвергнуться обратному развитию (особенно в детском и подростковом возрасте), что свидетельствует о величайшей пластичности и способности к компенсации психических процессов. Вместе с тем это создает обилие стереотипов развития болезней — чередование определенных этапов и последовательной смены психопатологических синдромов.

Исход психических болезней:

1. Полное выздоровление.

2. Сохранность социальной адаптации при продолжающемся медленном, непрерывном, прогредиентном развитии болезни.

3. Выздоровление неполное с выходом в ремиссию:

а) без выраженных признаков дефекта психики;

б) с глубоким, нарушающим социальную жизнь больного, дефектом психики.

4. Прогредиентное течение с исходом в органическое слабоумие.

5. Смерть. Основное психическое заболевание редко является причиной ее. Летальный исход чаще наступает в результате присоединения осложняющих, интеркуррентных болезней (сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пр.). В ряду психических расстройств **опасными для жизни являются состояния эпилептического статуса, состояния острейшего кататонического возбуждения либо ступора, явления нервной анорексии** у подростков, состояния **депрессии** (в связи с попытками к самоубийству), состояния **бреда преследования** (в связи с опасностью поведения больного для окружающих и для самого себя) и ряд других.

При этих состояниях врач обязан осуществлять не только общие мероприятия, направленные на лечение больного, но и специальные (см. соответствующие главы), направленные на предотвращение смерти больного.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СИНДРОМОГЕНЕЗА И НОЗОКИНЕЗА

Предпосылками для разработки закономерностей синдромогенеза (развития, последовательной смены синдромов) явились прежде всего требования клинической прогностики. Возможность же уверенного прогноза, по Гохе, в свою очередь может служить масштабом ценности клинической диагностики.

Врачи давно обратили внимание на то, что один и тот же синдром может иметь место в картине разных психических болезней, хотя само заболевание при этом может протекать неодинаково: то доброкачественно, то злокачественно. Как оказалось, это обстоятельство находится в прямой зависимости от того, какое качество имел аналогичный синдром при этих двух крайних вариантах течения болезни. Напрашивался вывод: одинаковые синдромы (состояния) часто не являются идентичными. Они отличаются не только **по составу** симптомов, но и **по особенностям** внутренней связи их, которые и создают **качество синдрома.**

Второе обстоятельство оказалось не менее существенным и позволило еще полнее представить себе многообразие и изменчивость качества синдромальных структур. Клинические наблюдения, особенно контингента больных разного возраста, показали, что каждый синдром претерпевает в болезни развитие. В зависимости от того, на каком этапе такого развития врач видит его, он может обнаруживать разные клинические варианты синдрома. Такая поэтапность смены фаз синдрома показана ранее применительно к навязчивым явлениям, бреду, делирию, онейроиду и т. д. Одновременно были прослежены и изменения качества синдромов в зависимости от возраста пациента.

Таким образом, каждый синдром отличается своей последовательностью, поэтапностью смены фаз: пройдет его развитие все фазы или оно остановится (прекратится) на ранних из них — все это будет определять индивидуальное качество синдрома у данного больного при данной болезни и в данном состоянии. Знание законов полного и незавершенного развития синдромов позволяет, следовательно, объективно оценивать прогностическое значение их для течения болезни.

Важно подчеркнуть тот подмеченный еще Гохе и Крепелином факт, что синдромы, которыми проявляется болезнь, преформированы в организме больного. Они лишь высвобождаются, включаются при действии вредоносных начал («концепция преформированных механизмов реагирования»). Иными словами, синдромы психических расстройств составляют проявления реакции преформированных (появившихся до болезни) мозговых механизмов на «патологический» фактор. Наиболее яркой клинической иллюстрацией этого может служить преобладание внутри форм одной и той же болезни (например, прогрессивного паралича) разных синдромов у различных больных (слабоумия психоорганического, маниакального с бредом величия, депрессивного соответственно депрессивному бредообразованию и пр.). Та же тенденция видна при алкогольных психозах. Алкогольный делирий возникает у одних больных и при рецидиве психоза повторяется опять же делирий. Алкогольный галлюциноз появляется у других пациентов и при рецидивировании наблюдается вновь галлюциноз.

Перечисленные факты можно трактовать только в одном плане: при действии одинаковой вредности (например, алкогольной интоксикации) возникновение делирия у одного, бреда — у другого и галлюциноза — у третьего больного является результатом преморбидной недостаточности систем мозга, обнаруживающей разные качества у этих трех лиц, т. е. **особенности синдрома обусловлены преформированной недостаточностью определенных функциональных систем мозга.**

Как же соотносятся синдромы и нозологическая форма (болезнь)? Прежде всего как часть и целое. Синдром всегда является одной из составных частей клиники болезни. Если развитие синдрома исчерпывает содержание болезни, то формируется **моносиндромальный, моноидейный** (при единстве бреда), **монотематический** (при единстве фабулы) психоз.

Чаще приходится встречать болезни иной структуры, в которой сосуществуют два или несколько синдромов (**полисиндромальная картина, полиморфизм** симптомов) на разных этапах и в различных фазах их развития. Этим, однако, не исчерпывается взаимосвязь синдромов и болезни. Все течение болезни определяется особенностями развития синдромов, сменой этапов их формирования, последовательной заменой одних синдромов другими и пр. Иными словами, вся совокупность клинических явлений психической болезни образуется сложным взаимодействием и развитием сосуществующих и взаимносменяющихся синдромов, включая, естественно, симптомокомплексы характерологических и личностных расстройств, которые и придают индивидуальность как состоянию, так и всей болезни в целом.

В свою очередь нозокинез — развитие болезни — составляет сложный процесс последовательной смены состояний болезни, определяемый общими изменениями резистентности систем организма.

Качество клинической картины психической болезни в большей степени, чем соматической, определяется возрастом больного в период начала и развития заболевания.

Возникновение первых синдромов расстройства психики в детстве неизменно сказывается на качестве последующего течения болезни. Объясняется это тем, что недостаточная зрелость функциональной системы мозга ребенка предопределяет картину синдрома; делает его, как правило, более стертым, рудиментарным, неразвернутым, несистематизированным (менее «зрелым»). В свою очередь патологическое состояние данной функциональной системы сдерживает ее развитие, созревание, вызывает явления ретардации. Такая ретардированная система и позднее (при длительной болезни) в юношеском или даже зрелом возрасте находит свое выражение в несовершенной развернутости, элементах рудиментарности соответствующего синдрома. Клиника идентичной психической болезни у такого

больного и у другого, у которого болезнь началась уже в зрелом возрасте, будет, естественно, обнаруживать иное качество.

Физиологические асинхронии развития в сочетании с болезненной асинхронией за счет взаимодействия различных систем, находящихся в состоянии разной степени дефицитарности (недостаточности) их функций, и создают целостную индивидуальность болезни.

Изложенное позволяет сделать важный вывод. **Если врач при сравнительно-возрастном обследовании обнаруживает дефицитарные функциональные системы мозга и оценивает уровень их функциональной недостаточности либо если врач обнаруживает нарушающую гармонию индивидуальности ретардацию одних и акселерацию других функциональных систем, то направленная лечебно-воспитательная, лечебно-педагогическая коррекция таких систем наряду с фармакотерапией может явиться главным условием их исправления, а также предупреждения (лечения) болезни.**

Такая коррекция оказывается тем более доступной и эффективной, чем раньше будет распознана болезнь. Практически, как уже говорилось, наибольшего эффекта можно добиться в **инициальной стадии болезни,** когда сама структура заболевания (дискретный характер расстройств) демонстрирует нестойкость поражения функциональных систем и обратимость ее признаков.

Так расцениваются в единстве клинического анализа основные механизмы болезни и значение ранней диагностики, раннего прогнозирования, ранней терапии для направленной их коррекции. Следовательно, еще настойчивее напрашивается профилактический подход в психиатрии.

РАЗВИТИЕ ПСИХИКИ И ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Патологическое явление, возникающее постнатально, не может быть обусловлено **только** врожденными тенденциями развития индивидуума. Оно не может быть следствием и только влияний среды. Патологическое явление **всегда** представляет собой результат диалектического взаимопроникновения и противоречия внешних влияний и состояния организма. Применительно к психическим болезням главная роль в таком взаимодействии принадлежит сложным состояниям дефицитарности (недостаточности) функциональных систем мозга и всего организма, сложившихся в периодах пре- или постнатального онтогенеза.

Из сказанного следует, что наиболее совершенным методом борьбы с психическими болезнями является рациональная их профилактика. Профилактика — наиболее действенное оружие в руках врача, однако лишь тогда, когда идеями ее пронизана вся его деятельность. Поэтому необходимо усвоить главные положения учения о профилактике в психиатрии.

Профилактика делится на первичную, вторичную и третичную.

Первичной профилактикой называют систему мероприятий, обеспечивающих предупреждение появления психической болезни или формирования дисгармонической структуры психики. Среди мероприятий, обеспечивающих первичную профилактику, на современном этапе развития науки ведущими являются:

а) **первичная провизорная профилактика**, которая имеет целью охрану психического здоровья последующих поколений человечества. Она определяется в первую очередь структурой социального строя общества и системой общественных мероприятий, направленных на оздоровление жизни, труда и быта людей; созданием условий для формирования прочной, здоровой семьи; наиболее разумным, систематическим и совершенным воспитанием и обучением подрастающего поколения; достижением гармонического развития во всех последующих поколениях;

б) **первичная генетическая профилактика**, главной задачей которой является научный прогноз возможных последствий наследственных психических болезней для психического здоровья представителей следующих поколений. Она предоставляет врачу-психиатру эффективные рычаги для управления и оздоровления наследственности без ущерба и дискриминации человеческой личности. Минимальной мерой развития генетической профилактики является организация деятельности генетических консультаций и широкое использование их для управления законами наследственности на основе успехов медицинской генетики;

в) **первичная эмбриологическая профилактика**, направленная на оздоровление женщины, осуществление гигиены брака и зачатия, гигиены беременности, охраны нормального процесса зародышевого развития, исключение потенциально опасных для зародыша влияний через организм матери и высокое качество родовспоможения. Мероприятия эти и эффективность их выполнения обеспечиваются в Советском Союзе широкой сетью учреждений родовспоможения, женскими консультациями и высокой культурой деятельности в них специалистов;

г) **первичная постнатальная профилактика**, осуществляемая с целью раннего выявления пороков развития у новорожденных, своевременной возможной коррекции их и проведения системы мероприятий, обеспечивающих синхронное, поэтапное развитие ребенка, подростка, юноши или девушки. Достижение гармонии психического развития ребенка (в широком смысле слова) создает условия для сохранения его не только психического, но и физического здоровья. Наряду с педиатрической службой в организации этого вида профилактики должны участвовать психиатры, психологи и специалисты в области физиологии развития.

Перечисленные варианты первичной профилактики интимно связаны между собой и только в единстве осуществления оказываются эффективными для охраны психического здоровья подрастающего поколения и предупреждения психической болезни у последующих поколений.

Вторичной профилактикой называют систему мероприятий, направленных на предупреждение опасного для жизни либо неблагоприятного течения начавшегося психического заболевания. К числу таких мероприятий в первую очередь относятся: а) ранняя диагностика, ранняя прогностика болезни и предупреждение опасных для жизни больного состояний; б) раннее начало лечебных и корригирующих мероприятий; в) возможно раннее достижение максимально полной ремиссии либо полной редукции болезни; г) исключение возможности рецидивирования болезни; д) длительная поддерживающая коррекция психики больного после перенесенной им болезни либо в период ремиссии.

Третичной профилактикой называют систему мероприятий, предупреждающих психическую или физическую инвалидизацию при затяжном, хроническом течении психической болезни. Это осуществляется путем умелого использования лекарственных и корригирующих методов терапии для приостановки хронически текущей психической болезни (в первую очередь — прогностически наиболее неблагоприятных расстройств); оздоровления условий жизни и быта хронически больных; систематического поэтапного использования мер реадаптации (реабилитации) хронических психически больных и активного адекватного трудо- и бытоустройства в периоды ремиссии.

Знание закономерностей развития психики, этиологии, патогенеза, психопатологии и клиники психических болезней, принципов диагностики, прогностики и терапии обеспечивает уже на данном этапе развития психиатрии высокий уровень первичной профилактики этих заболеваний и охраны психического здоровья населения.

Глава XII
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СИСТЕМАТИКА БОЛЕЗНЕЙ

КЛИНИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

Этот метод является главным и наиболее адекватным клинической сущности психиатрии. Неоднократные попытки подменить его психологическим, психоморфологическим, физиологическим и философским толкованием психических болезней оказывались, как и следовало ожидать, несостоятельными. В широком плане клинический метод исследования сложился в

качестве варианта эмпирического типа научного познания. Однако развитие и совершенствование этого метода в последние десятилетия, главным образом советскими психиатрами, значительно углубили его. В настоящее время клинический метод исследования составляет гордость отечественной медицины как метод научного анализа и синтеза клинических явлений (симптомов, синдромов) в их закономерной поэтапной смене, усложнении, ослаблении, в их статике и динамике, в их прогредиентности и регредиентности. Данный метод исследования позволяет проникать в сущность болезни и вскрывать закономерности течения психических болезней, находить рациональные пути ранней диагностики, прогностики, а следовательно, их ранней профилактики и терапии.

Метод клинического исследования позволяет ближе подойти к решению вопросов этиологии и патогенеза психических болезней. Настоящий метод в качестве главных своих средств использует психологическое, физиологическое и биохимическое исследования.

Наиболее совершенным и эффективным является **перспективное клиническое исследование.** Главной особенностью его является непосредственное наблюдение врачом как особенностей развития своего больного с раннего детства, так и всех нюансов начала и последующего развертывания заболевания. В этом случае субъективные переживания больным своей болезни дополняют объективно констатируемые врачом изменения. Возникает реальная возможность строгого соотнесения всех объективных и субъективных признаков заболевания во времени, а следовательно, и наиболее совершенной квалификации диагноза и прогноза его.

Ретроспективное клиническое исследование является значительно более распространенным. Основной особенностью его является возможно более полное познание врачом преморбидной личности больного и сущности его болезни на основании сведений, поступающих после начала заболевания: Этот тип клинического исследования основан на анализе и синтезе данных субъективного и объективного анамнезов жизни и болезни индивида.

Катамнестический тип клинического исследования представляет собой своеобразный вариант ретроспективного. Сущность его состоит в том, что врач, интересующийся исходом заболевания, перенесенного больным, и последующей его судьбой, включая и особенности его социальной реабилитации, предпринимает целенаправленное исследование. Он выбирает группу перенесших интересующего его болезнь лиц, которые лечились по поводу нее в стационаре, получает из архива сведения о них и о течении болезни. Затем уточняет судьбу всех больных ко времени исследования и лично обследует каждого из них. Ретроспективно прослеживая жизнь больного после перенесенного им заболе-

вания, врач получает возможность всесторонне и полно представить себе характер последствий болезни у обследуемого.

Особое место занимает **сравнительно-возрастной метод клинического исследования**, который выгодно отличается от других тем, что, кроме всего прочего, использует результаты сравнения качества симптомов и комплексов их, возникающих на разных этапах возрастного развития. Такое сравнение не только полнее раскрывает структуру клинических расстройств и степень развернутости, выраженности болезненного состояния (синдрома), но и весьма точно раскрывает врачу возраст начала болезни на основании качества преобладающих в ней клинических расстройств. В результате формируется более полное представление о всем течении болезни, со всеми ее частностями, которым придавал такое большое значение Крепелин и о стереотипе развития болезни (И. В. Давыдовский).

Существуют два пути обследования больного. Первый — более сложный — путь анализа **статуса** (состояния) больного. **Врачи**, в совершенстве владеющие знанием клиники, могут на основании исследования статуса больного (состояния во время обследования) поставить исчерпывающий диагноз и сформулировать прогностические заключения. Такая «диагностика по статусу» строится на сопоставлении сосуществующих симптомов, которые определяют состояние больного. В ходе такого сопоставления вычленяются: 1) основные развернутые симптомокомплексы; 2) сохранившиеся симптомы, которые ранее входили в структуру иных, подвергшихся редукции (обратному развитию) синдромов; 3) симптомы, составляющие инициальные признаки вновь зарождающихся синдромов. В результате подобного рассмотрения статуса опытный врач фактически прослеживает **не только** состояние (статус), но и главные элементы **динамики болезни.** Навык диагностики по статусу не может, однако, быть выработан у врача, который неоднократно наблюдает **только состояние больных.** Его воспитанию способствует в первую очередь опыт динамического наблюдения и изучения болезней в их завершающемся течении и развитии.

Вторым путем изучения болезни является анализ **динамики болезни**, прослеживания всего ее течения со всеми его частностями. Этот путь, более кропотливый и длительный, позволяет значительно более определенно квалифицировать болезнь, прогнозировать ее течение, одновременно накапливая опыт диагностики, а также прогностики у врача.

Особняком стоит **эпидемиологический метод исследования** в психиатрии. По аналогии с эпидемиологическими исследованиями в области инфекционной патологии в психиатрии он имеет целью изучить условия, обстоятельства, способствующие возникновению, распространению и территориальному распределению психических заболеваний. С этой целью тщательно и всесторонне изучают: а) всех больных, находящихся в стационарах;

б) всех больных, пользующихся внебольничной помощью; в) всех больных, находящихся среди населения. Одновременно ставятся необходимые эпидемиологические опыты, выборочные исследования на моделях, позволяющих решить возникший вопрос.

Достоверность эпидемиологических исследований тем более высока, чем полнее охвачены изучением все больные географически строго очерченного района.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНОГО

Клиническая психиатрия является одним из разделов клинической медицины, поэтому ведущий метод обследования психически больных — клиническое исследование.

Главная цель обследования — обеспечить врачу возможность как можно точнее определить и квалифицировать особенности преморбидного склада психики больного; ранние симптомы и синдромы возникшего болезненного состояния; ведущие синдромы в картине болезни, их клиническое качество, в частности в зависимости от возраста больного; последовательность смены синдромов и стереотип развития болезни. Все эти сведения обеспечивают условия для квалификации диагноза болезни, суждения о прогнозе ее и позволяют выбрать и провести наиболее раннюю и эффективную терапию.

Трудности в осуществлении этой цели, возникающие в психиатрических учреждениях, не случайны. Они определяются прежде всего спецификой клинических проявлений психических болезней. В связи с этим особое значение приобретает объективный и субъективный анамнез; сведения, получаемые от лиц, длительно наблюдавших больного (в детских профилактических учреждениях, в школе, вузе, на производстве), и результаты собственного тщательного наблюдения и изучения его. Обследование предусматривает изучение особенностей деятельности, поведения, общения, мимики и пантомимики. Существенные сдвиги этих особенностей психического облика больного представляют подчас объем сведений, достаточный для постановки диагноза (например, при состояниях психомоторного возбуждения или ступора). Еще больше можно почерпнуть сведений о больном и состоянии его психики, изучая его собственную оценку изменившегося состояния и описываемые им необычные, новые, незнакомые ему ранее переживания. При хорошем контакте врача с больным он нередко описывает свое болезненное состояние настолько точно, что остается лишь назвать болезнь. Это относится к людям любого образовательного ценза. Один наш больной, скотовод, проживший всю жизнь в степи и никогда не обучавшийся грамоте, так полно и ясно описал возникшее у него состояние деперсонализации, что подобное описание нечасто приходится слышать даже от интеллигентного человека.

Большую глубину обследования во время беседы с больным обеспечивает умение достигнуть максимального контакта с ним, добиться возможно более откровенных и точных описаний им своего состояния путем, в частности, более умелой и правильной постановки вопросов, с которыми врач обращается к больному. Это особенно важно при обследовании подростков и детей. Чем моложе ребенок, чем менее зрелым является его самосознание, чем менее дифференцировано его самочувствие, тем труднее ему полно и ясно описать свое состояние. В связи с этим часто приходится прибегать к помощи матери и других родственников.

Постановка вопроса к больному — большое искусство. Дело не только в том, что уже от самого вопроса нередко зависит возможность и глубина образуемого контакта. Речь идет и о том, что почти все психически больные отличаются особой внушаемостью. Поэтому неправильно сформулированный вопрос может не только дезориентировать больного, не только нарушить доверие его к врачу, но и послужить причиной иатрогении — обострения состояния больного, а иногда и развития новой болезни. Особенно внушаемы истерические личности, которые нуждаются поэтому в наиболее строгой психической асептике, чтобы предупредить ухудшение их болезненного состояния. Известно, что еще Бабинский в свое время критически отнесся к манере задавать вопросы больным истерией, которая была свойственна крупнейшему французскому психоневрологу Шарко. Бабинскому удалось доказать, что в результате такой неудачной постановки вопросов многие лица, страдавшие истерией, обнаруживали дополнительные симптомы, которые фактически у них отсутствовали. Бабинский настаивал, чтобы в формуле вопроса были полностью исключены любые элементы внушения.

Манера и методика опроса больного являются делом индивидуальным. Однако врачебное искусство, в частности искусство общения с больным, сосредоточило в себе богатейший опыт медицины всех веков. В период расцвета персидской медицины врач должен был не только глубоко изучать этот предмет, много читать, заниматься, запоминать, накапливать возможно больший опыт по избранной специальности, но и воспитывать в себе умение душевного обхождения с больным. Врач должен уметь спокойно выслушивать пациента, тщательно расспрашивать его в мягком тоне, быть всегда внимательным, дружески настроенным, глубоко верить больному и никогда не обманывать его. Все обследование должно быть проникнуто глубоким психогигиеническим содержанием. Не случайно один из учеников Фореля, Майер назвал психогигиену «философией предупреждения нервных и психических заболеваний».

Клиническое обследование в психиатрии ведется по общепринятой схеме. В отличие от обследования лица с патологией

внутренних органов у психически больного должен быть тщательно изучен статус соматический, неврологический и психический. Параклинические исследования аналогичны традиционным для соматической клиники (анализы крови, мочи и пр.). Однако в дополнение к ним при психических болезнях важное место занимают и параклинические исследования, более или менее специфические для психоневрологии.

Прежде всего речь должна идти о тщательных **психологических исследованиях.** Уже при беседе с больным складывается определенное впечатление об особенности состояния его психики. Но совершенные и научно обоснованные, достоверные сведения о состоянии различных ее сфер может дать лишь хорошо знакомый с психиатрией специалист-психолог. Используя обычные методы психологического анализа и применяя разные типы психологических тестов, психолог может оказаться очень нужным помощником врача-психиатра. Тонкие качества мышления, сознания, аффективности, перцепторных актов психически больного получают строгую очерченность и систематику в устах опытного психолога. В детском возрасте психолог не только определяет особенности психики, но и оказывается консультантом врача-психиатра по вопросам о направлении и методах коррекции аномальных качеств психики ребенка.

Отличительные качества присущи и лабораторным параклиническим исследованиям в психиатрии.

Исследование спинномозговой жидкости (ликвора) при ряде психических болезней (особенно обусловленных мозговыми инфекциями) является важным вспомогательным критерием диагностики. Для получения ликвора с диагностической или лечебной целью производят спинномозговую пункцию (лучше в положении больного на боку), вкалывая иглу шприца между III и IV поясничным позвонком.

Нормальная жидкость прозрачна, бесцветна, имеет щелочную реакцию. Удельный вес ее 1,002—1,008. Давление ликвора при вертикальном положении больного равно 200—240 мм водяного столба. Общее количество белка составляет 0,2—0,3 мг%. Клеточные элементы (лимфоциты) содержатся в количестве от 1 до 5 в 1 мл. Увеличение их числа (плеоцитоз) при повышении содержания белка и появлении полинуклеарных клеток свидетельствует о наличии органического процесса. Содержание форменных элементов и белка оказывается сниженным при гидроцефалии.

Глобулиновые реакции — одно из дополнительных исследований белка в ликворе. Определенные препараты избирательно осаждают глобулины, оставляя альбумины в растворе. Реакция Нонне — Апельта: к 2 мл ликвора прибавляют 1 мл насыщенного раствора сернокислого аммония. В положительных случаях наступает опалесценция (или помутнение смеси), степень которой обозначается крестами (от одного до четырех). Реакция **Вейхбродта**: к 7 частям ликвора добавляют 3 части 1% раствора сулемы. Реакция **Панди:** ставится с насыщенным раствором карболовой кислоты. Выраженные глобулиновые реакции, как правило, указывают на воспалительное поражение центральной нервной системы.

В настоящее время изучение белкового состава жидкостей (сыворотки крови, ликвора, мочи) с целью количественного и качественного определения альбумина и глобулинов проводится с помощью электрофореза на бумаге или на гелях.

Диагностическим целям служит реакция **Вассермана** в крови и ликворе. При положительном результате ее констатируется поражение организма сифилитической инфекцией. Эта реакция всегда бывает положительной при прогрессивном параличе. Отрицательная реакция Вассермана (особенно в крови) не исключает сифилитического заболевания. При хроническом течении сифилитических психозов с преимущественным сосудистым поражением реакция Вассермана в ликворе может быть отрицательной.

Большое значение имеет реакция Ланге с раствором коллоидного золота, который имеет пурпурно-красный цвет. В определенных разведениях патологически измененный ликвор меняет степень дисперсности коллоидного раствора, что сопровождается изменением его цвета. В ряде разведений к спинномозговой жидкости (12 пробирок), смешанной с раствором поваренной соли, добавляют равный объем раствора коллоидного золота. При нормальном ликворе через сутки цвет во всех пробирках остается пурпурно-красным. В случаях патологии цвет жидкости меняется от пурпурно-красного через красный до обесцвечивания. Каждое изменение цвета обозначают цифрой: красный — 1, красно-фиолетовый — 2, фиолетовый — 3, сине-фиолетовый — 4, синий — 5, бесцветный — 6. Результаты записывают в виде ряда цифр или изображают в форме кривой. На оси абсцисс отмечают степень разведения ликвора, а на оси ординат — цвет жидкости в пробирке. Нормальная реакция Ланге обозначается 12 нулями (0000 и т. д.) При сифилитических психозах изменение цвета жидкости происходит в первых 3—5 пробирках («сифилитический зубец»: 245543110000) или в 5—7-й («менингитическая кривая»: 112234432100). При прогрессивном параличе наблюдается почти полное обесцвечивание в первых 4—7 пробирках («паралитическая кривая»: 666665321000).

С диагностической или лечебной целью производят не только **обзорную либо прицельную** (например, турецкого седла) **рентгенографию черепа**, но и специальное исследование — **пневмоэнцефалографию.** После выведения из спинномозгового канала дробными порциями (по 6—10 мл) до 60 мл ликвора с помощью шприца в него вводят равный объем воздуха. Поднимаясь, воздух заполняет все полости мозга. Параллельное осуществление нескольких рентгенограмм черепа (в разных проекциях) позволяет не только установить изменение формы и объем желудочков и субарахноидальных пространств мозга, но и проследить динамику заполнения этих полостей. При органических поражениях головного мозга пневмоэнцефалограмма оказывается особенно ценным подспорьем для квалификации болезни. Введение воздуха в полости мозга (инсуфляция) используется, в частности, при симптоматических эпилепсиях органического генеза в качестве лечебной процедуры.

Ангиография сосудов мозга оказывается полезной главным образом при распознавании опухолей мозга и других новообразований, а также в позднем периоде травмы мозга.

В последнее время все большее значение в психиатрической клинике приобретают электрофизиологические исследования.

Электроэнцефалография — раздел общей электрофизиологии, изучающий биоэлектрическую активность головного мозга. Первые работы в этой области появились в конце прошлого века (И. М. Сеченов, В. Я. Данилевский, Кетон), но расцвет ее начался в 1924 г., когда Бергеру удалось, не вскрывая черепа, зарегистрировать биоэлектрическую активность мозга у человека.

Исследование биопотенциалов головного мозга в психиатрической клинике осуществляется при отведении биотоков от кожной поверхности головы. Различают монополярное (активный электрод располагается на коже головы, индифферентный — на мочке уха) и биполярное (оба электрода активны и помещаются на коже головы) отведения. Усиление и регистрация биопотенциалов производятся с помощью специальных приборов — многоканальных электроэнцефалографов.

При исследовании электроэнцефалограммы различают спонтанную (фоновую) ритмику, вызванную активность и вызванные потенциалы. В клинической практике главное значение имеет изучение фоновой и вызванной активности. Вызванные потенциалы начали исследоваться в психиатрии лишь в самое последнее время. На электроэнцефалограмме регистрируются волны частотой от 1 до 50—60 колебаний в секунду, условно разделенные на диапазоны.

Основным ритмом нормальной электроэнцефалограммы является альфа-ритм, представляющий собой серию почти синусоидальных волн часто-

той 8—13 колебаний в секунду и амплитудой 40—90 мкв. Он обнаруживается в спокойном состоянии у бодрствующего человека при закрытых глазах, особенно ярко — в затылочных отделах мозга. При открытых глазах (зрительное раздражение) и умственной деятельности альфа-ритм прерывается (блокада альфа-ритма, реакция активации, пробуждения, десинхронизации).

Более частые колебания (18—30 в секунду) амплитудой 5—15 мкв называются бета-волнами; колебания свыше 30 в секунду относятся к гамма-диапазону. В сенсомоторной области можно обнаружить ритм 7—11 в секунду (роландический), блокируемый при движениях обследуемого, и ламбда-волны, обнаруживаемые при сложном зрительном раздражении.

Электроэнцефалограмма окончательно сформировывается у человека к 12—14 годам. До этого возраста у ребенка преобладают медленные биопотенциалы, причем, чем моложе ребенок, тем более медленные формы биоэлектрической активности представлены в его электроэнцефалограмме. К медленным элементам ее относят дельта-волны (частотой 1—4 колебания в секунду) и тэта-волны (3—7 колебаний в секунду). Кроме детского возраста, медленные ритмы наблюдаются в норме во время сна у взрослого человека. В других случаях они являются признаком патологическим. Кроме медленных волн, к патологическим относят так называемые эпилептиформные знаки — острые волны и пики (элементы малой длительности: острые — 80—100 мсек, пики — менее 80 мсек), а также эпилептиформные комплексы (острая волна — медленное колебание, «пик — волна» и ритм «пик — волна» частотой $2^1/_2$—$3^1/_2$ колебания в секунду).

При **эпилепсии** в межприступный период у 5—10% больных обнаруживается нормальная кривая. В остальных случаях нарушения ее: нерегулярность альфа-ритма, деформация альфа-волн, иногда усиленная (свыше 30 мкв) тахиритмия, острые волны и пикоподобные колебания, повышенное содержание медленных форм биопотенциалов, гиперсинхронные вспышки альфа-ритма и медленных волн. Большой судорожный припадок сопровождается ускорением электрической активности коры (высокоамплитудные множественные пики, иглоподобные колебания), психомоторный — чрезвычайным замедлением этой активности (дельта- и тэта-колебания большой амплитуды), малый припадок — чередованием быстрого и медленного элементов активности (ритм «пик-волна» частотой $2^1/_2$—$3^1/_2$ в секунду, обнаруживаемый иногда и между приступами).

При **шизофрении** на электроэнцефалограмме обнаруживается широкий диапазон нарушений. Наиболее постоянны межполушарные асимметрии, дискоординация (неправильное распространение) альфа-ритма (выраженность в лобных и угнетение в затылочных отделах), снижение реактивности, парадоксальные реакции. Для галлюцинаторно-параноидной формы типичны усиленная тахиритмия в передних отделах с включением острых и пикообразных колебаний, для ипохондрической — снижение амплитуды, преобладание медленных нерегулярных биопотенциалов, ареактивность, для кататонии — резкое уменьшение амплитуды, уплощенная (нитевидная) запись, парадоксальные реакции на раздражение, диффузные дельта-колебания, доминирующие в лобных отделах.

При **психоорганических расстройствах** регистрируется снижение общей амплитуды биопотенциалов, слабая выраженность (а иногда полное отсутствие) альфа-ритма, доминирование во всех отделах неритмичных, деформированных медленных волн малой амплитуды, асинхронизм между симметричными точками полушарий.

При **опухолях головного мозга** и других объемных процессах (гуммы, эхинококк, цистицерк, абсцесс) электроэнцефалография не только выявляет особенности, в целом свойственные органическим расстройствам, но и позволяет с большой степенью достоверности локализовать новообразование.

Эхоэнцефалография — регистрация отраженного от объекта направленного ультразвукового луча — дополняет электроэнцефалографические исследования, особенно при распознавании опухолей.

Только всестороннее обследование больного, построенное на применении клинических и параклинических методов исследований, обеспечивает полноту и правильность распознавания болезни.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Показатели распространенности психических заболеваний, публикуемые в специальных работах, нередко являются весьма неполными. Причиной этого является односторонность расчетов: исходя из контингента больных только стационарной либо только амбулаторной или диспансерной сети; выбор географически неточно очерченного района, учет не всех больных при расчете соответствующих показателей на единицу населения и пр. Недостоверность показателей в ряде высокоразвитых капиталистических стран нередко обусловлена отсутствием единой государственной системы учета больных, единой номенклатуры болезней и т. д. Вместе с тем точное знание истинной распространенности тех или иных заболеваний среди населения способствует более глубокому пониманию этиологии, рациональной организации сети лечебно-профилактических учреждений, а главное, разработке действенных мер широкой профилактики и обоснованному направлению научных исследований, нацеленных на решение наиболее актуальных проблем практической психиатрии.

Советская система, предусматривающая диспансеризацию психически больных, явилась наиболее совершенной. Она позволила сделать научно обоснованные расчеты распространенности психических болезней в различных районах страны и в разных возрастных группах населения. Не имея возможности уделить указанному вопросу внимания больше, чем это требуется в учебнике, сошлемся лишь на ряд существенных фактов. Так, более высокими являются показатели психической заболеваемости в индустриальных центрах, чем в сельских местностях. Отмечается тенденция роста заболеваемости и особенно болезненности с возрастом.

Общий **показатель болезненности** в возрасте от 0 до 18 лет для крупных индустриальных центров является довольно высоким (до 32 на 1000 детей, подростков и юношей в возрасте от 0 до 18 лет). **Показатель болезненности** при хорошей организации диспансеризации населения по существу соответствует числу больных детей и подростков, находящихся на учете в отчетном году (независимо от срока взятия их на учет), на 1000 жителей аналогичной возрастной группы.

Общий **показатель заболеваемости** в том же возрасте для крупных городов также весьма высок (до 7 на 1000 детей, подростков и юношей в возрасте от 0 до 18 лет). **Показатель заболе-**

ваемости фактически соответствует числу всех взятых на учет больных в отчетном году на 1000 жителей соответствующего возраста.

ТАБЛИЦА 4

Распространенность основных групп психических болезней среди детей, подростков и юношей

Психические болезни	Показатель	Возраст в годах		Всего больных от 0 до 18 лет
		от 0 до 14	от 15 до 18	
Органические поражения центральной нервной системы	I	2,0	1,1	1,8
	II	8,0	6,3	7,64
Реактивные психозы, состояния в том числе неврозы)	I	1,5	1,2	1,4
	II	4,0	4,5	4,8
Олигофрении	I	0,6	0,7	0,65
	II	2,9	6,3	3,28
Психические болезни в связи с травмой головного мозга	I	0,6	0,9	0,65
	II	1,9	3,4	2,16
Психические расстройства в связи с болезнями внутренних органов	I	0,45	0,2	0,4
	II	1,5	1,2	1,48
Эпилепсия (исключая судорожные расстройства при других болезнях)	I	0,24	0,3	0,26
	II	1,1	2,0	1,27
Патологические развития (психопатии)	I	0,18	0,3	0,22
	II	0,7	1,3	0,78
Шизофрения	I	0,05	0,5	0,14
	II	0,13	1,4	0,37
Психические расстройства в связи с инфекционными болезнями	I	0,15	0,04	0,13
	II	0,5	0,4	0,48
Психические расстройства сосудистого генеза	I	0,11	0,1	0,12
	II	0,24	0,5	0,29

Примечание. I—заболеваемость; II—болезненность

Для иллюстрации распространенности отдельных групп психических болезней (табл. 4) были использованы цифровые показатели, выведенные В. А. Колеговой. В этой таблице представлено лишь 10 наиболее распространенных групп болезней. Сведения о заболеваемости ими и болезненности раскрывают особенности распространения психических болезней у детей, подростков и юношей по сравнению со взрослыми. Эти особенности обусловлены преобладанием у больных детей органических форм поражения центральной нервной системы, олигофрений, психических расстройств в связи с травмой головного мозга и в то же время относительно невысоким удельным весом шизофрении, психопатий и особенно психических расстройств сосудистого происхождения. Что касается инфекционных психозов, то низкий показатель их распространенности объясняется рядом обстоятельств: снижением инфекционной заболеваемости в СССР, относительной кратковременностью инфекционных психозов и частично тем, что непродолжительные и нестойкие психические расстройства, возникающие, как правило, лишь на

высоте лихорадки и к выписке больного прекращающиеся, протекают в инфекционных больницах, поэтому не всегда регистрируются психиатрической сетью.

Психические болезни в целом распространены примерно одинаково среди лиц мужского и женского пола. Вместе с тем известно, что шизофрения, маниакально-депрессивный, климактерический (инволюционный) психозы, нервная анорексия, истерический невроз чаще встречаются у женщин, тогда как психические расстройства травматического, интоксикационного, сосудистого, сифилитического происхождения чаще бывают у мужчин.

Многие существенные вопросы распространенности психических болезней детально исследуются. Этому способствует, в частности, усиление внимания к вопросам эпидемиологии психических болезней, а также принятие большинством стран, членов ВОЗ, единой Международной классификации психических болезней.

СИСТЕМАТИКА ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Одним из высших этапов познания предметов и явлений действительности является классификация их — распределение по классам (совокупностям), объединенным между собой общими признаками. Чем больше совпадение между системой (порядком взаимосвязанного расположения), созданной человеком, и истинной системой природы вещей и явлений, тем выше достоверность и полнота познания их. Эти общие положения целиком относятся и к оценке достоверности классификаций психических болезней.

Элементы систематики имеются в любом акте познания вещей. В этой связи классификация возникла уже тогда, когда произошло выделение нескольких психических болезней. Для обсуждения принципов построения классификации их необходимо кратко проследить развитие взглядов на систематику болезней.

Со времени расцвета египетской цивилизации и по существу на протяжении почти шести тысячелетий термином «психическая болезнь» фактически обозначали отдельные симптомы либо комплекс симптомов болезни. Понятно в связи с этим, что и классификации болезней длительное время строились на симптоматологическом принципе, который использовался, однако, по-разному.

Гиппократ делил болезни психики на манию, меланхолию, френит и деменцию. Через 20 столетий (в XVII веке) Платер возродил эту систематику и добавил в нее лишь «неразделенную любовь» и «нераскаявшихся грешников». Классификация от этого в клиническом плане не только не обогатилась, но и проиграла за счет потери единого принципа деления. Филипп Пинель в 1808 г. предложил систематику, в которой выделял меланхолию, манию, деменцию, идиотизм. Примечательны при этом два момента. Первый состоит в том, что мании он разделил на два варианта: «без делирия» и «с делирием». Второй же сводится к тому, что именно Пинель развил учение римского врача эпохи Ренессанса Закхиаса «о резонирующем помешательстве».

Ученик Пинеля, Эскироль все психические болезни обозначил термином «мания», сгруппировав их по характеру: бред величия (мегаломания), мрачный бред (липемания), влечение к самоубийству (суицидомания), влечение к поджогам (пиромания). Главными классами его

систематики были: 1) липемания (аналог меланхолии), 2) мания, 3) мономания, 4) слабоумие и 5) идиотизм.

Впервые от обозначения рубрик классификации психических болезней традиционными наименованиями «болезней» (синдромов) отказался Гризингер. Вместе с тем для обозначения «болезней» он сохранил сложившиеся термины. Исходной позицией его систематики была сформулированная бельгийцем Гисленом и Целлером концепция «единого психоза». Гризингер выделял: а) состояние угнетения (меланхолия, ипохондрия); б) состояние возбуждения (мания, аменция); в) психическую слабость (апатическое слабоумие, идиотизм, кретинизм); г) исходные состояния (вторичное слабоумие, прогрессивный паралич, эпилепсия).

Почти одновременно во Франции была опубликована классификация психических болезней Мореля. Он делил их на шесть групп, впервые используя для этого этиологический принцип. Морель различал болезни: 1) наследственные; 2) интоксикационные (ставя на первое место алкогольные); 3) развивающиеся из неврозов (эпилептическое, истерическое, ипохондрическое помешательство); 4) идиопатические (самостоятельные психозы); 5) симптоматические и органические (кровоизлияния, опухоли и пр.); 6) вторичное и исходное слабоумие.

Во второй половине прошлого века число новых классификаций настолько возросло, что в Париже в 1889 г. был даже созван специальный международный конгресс для наведения порядка в этом вопросе. Практически психиатры каждой страны имели по крайней мере одну, отличающуюся от других, свою систематику (Франция — Маньяна, Германия — Крафта-Эбинга, Англия — Клоустона, Италия — Морзелли, Россия — Корсакова).

В эти годы наблюдалось увеличение не только числа систематик болезней, но и теоретических предпосылок их формирования.

Маньян предлагает делить все психические болезни на: 1) собственно психозы: а) недегенеративные — мания, меланхолия, паранойя, круговое (циркулярное) помешательство; б) дегенеративные; 2) смешанные состояния: а) группа органических *ослабоумливающих* болезней; б) пестрая группа болезней, включая истерию, эпилепсию и пр.

По аналогии с Морелем и Маньяном Крафт-Эбинг все психические болезни делит на две большие группы: 1) врожденные и 2) развившиеся в здоровом мозге. Последняя группа в свою очередь делится им на органические психические заболевания и неорганические, или функциональные. Нетрудно видеть, однако, что, сохраняя некоторые новые принципы, предложенные французскими психиатрами, Крафт-Эбинг вносит много своего, оригинального в эту классификацию и делает тем самым существенный шаг вперед.

С. С. Корсаков в предложенной им классификации делил психические болезни на три класса: 1) состояния психического недоразвития, 2) кратковременные психические расстройства и 3) психозы и психопатические конституции. С. С. Корсаков применил этиологический принцип разграничения болезней, включенных во второй класс: психозы соматогенного, интоксикационного генеза и пр.

Следует, однако, подчеркнуть, что классификации Мореля, Маньяна, Крафт-Эбинга, Корсакова при переходе к частным формам болезней содержали те же синдромологические категории (меланхолия, мания, аменция, деменция, идиотия и пр.), которые по традиции существовали в психиатрии долгое время. Классификации становились все более громоздкими и утрачивали значение систематики болезней. Именно эта тенденция и привела к тому, что пересмотр Кальбаумом, а позднее Крепелином принципиального понятия «психическая болезнь» привел к созданию Крепелином наиболее совершенной для своего времени **классификации болезней**, основанной на **нозологическом принципе.** Значение ее становится понятным уже из того, что один из вариантов этой классификации, по рекомендации съезда немецких психиатров, остается действующим по настоящее время в ряде стран, где доминирует немецкий язык. Клас-

сификация эта послужила основой для большей части национальных систематик психических болезней за последние 40—50 лет.

В зависимости от происхождения Крепелин разделил все психические болезни на две большие группы: 1) экзогенные (возникшие вследствие внешних влияний) и 2) эндогенные (вызванные нарушением сложных внутренних, нейро-эндокринных и метаболических процессов).

К числу экзогенных болезней он отнес четыре подгруппы, само название которых отражает один из классов причин: 1) травматические; 2) при органических поражениях; 3) интоксикационные; 4) инфекционные. Травматические болезни Крепелин делил на возникшие в результате: а) механической травмы; б) физико-химической травмы; в) нравственной (психической) травмы.

В группу эндогенных психических болезней Крепелин включил восемь подгрупп: дизаденоидные (вызванные эндокринопатиями) заболевания; болезни, объединенные термином «раннее слабоумие» (позднее — шизофрения), психозы — инволюционный, маниакально-депрессивный, а также эпилепсию, неврастению, истерию и психопатии.

Классификация Крепелина использовала все достижения психиатрии, накопленные ко времени ее создания. Она явилась крупнейшим достижением психиатрии нашего века. Автор ее впервые в истории психиатрии отказался от симптоматических и синдромальных наименований болезней и ввел клинико-нозологический принцип их определения. Вслед за Кальбаумом Крепелин впервые настолько определенно использовал принцип течения болезней в своей классификации, не ограничиваясь лишь констатацией синдромального статического наименования их.

Однако и эта классификация постоянно совершенствовалась самим автором, претерпев семь изменений, а в дальнейшем подвергалась практическому пересмотру многими психиатрами. В основном замечания сводятся к тому, что в ней отсутствует единый принцип построения. Распределение экзогенных болезней по этиологическому типу сосуществует с делением эндогенных — по органно-системному типу и т. д.

Передовые для своего времени попытки систематизировать группы болезней по этиологическому принципу натолкнулись позднее на ограниченность традиционных форм выявления причинно-следственных зависимостей. И. М. Сеченов еще во второй половине прошлого века, а в наше время И. В. Давыдовский справедливо подвергли критике этиологию «по шаблону причины».

Принятая в настоящее время международная классификация психических болезней по существу использует все принципы построения крепелиновской систематики и содержит те же общие недостатки, которые свойственны последней.

Ранее уже отмечалось, что в развитии детской психиатрии имели место две тенденции: первая сводила все детские психические болезни к состояниям малоумия, вторая выражалась в том, что сторонники ее рассматривали детские психические заболевания как расстройства особенные, отличающиеся от аналогичных у взрослых. В ходе развития психиатрии обе точки зрения были опровергнуты.

Закономерности формирования и течения психических болезней в зрелом, юношеском и детском возрасте принципиально едины. За исключением обусловленных причинами, типичными только для определенного возраста (например, алкогольная интоксикация и пр.), все остальные болезни могут возникать в любом возрасте. Возраст налагает лишь качественные особенности на структуру клинических проявлений болезни. В этой связи классификация психических болезней должна быть единой, отражающей систематику болезней, свойственных человеку вообще, и вместе с тем те качественные особенности синдромальных картин и течения болезни, которые обусловлены возрастом.

Идеальной была бы систематика болезней, построенная на патогенетической базе. Однако современная наука не владеет еще исчерпывающи-

ми сведениями о патогенезе психических болезней. Поэтому наиболее оправданным принципом систематики психических болезней на данном этапе развития науки является **принцип клинической систематики на основе сравнительно-возрастного подхода,** который и был использован при классификации и описании общей психопатологии.

Принятой является Международная классификация психических болезней, утвержденная ВОЗ.

Международная классификация болезней (8-й пересмотр, 1965 г.)

V. Психические расстройства. Психозы (290—299)

290 Сенильная и пресенильная деменция
290,0 Сенильная деменция (старческое слабоумие)
290,1 Пресенильная деменция (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика)
291 Алкогольный психоз
291,0 Белая горячка (алкогольный делирий)
291,1 Психоз корсаковский (алкогольный полиневритический психоз)
291,2 Алкогольный галлюциноз
291,3 Алкогольная паранойя
291,9 Другие и неуточненные алкогольные психозы
292 Психозы, возникшие в результате внутричерепной инфекции
292,0 Прогрессивный паралич
292,1 В результате других проявлений сифилиса центральной нервной системы
292,2 В результате эпидемического энцефалита
292,3 В результате других и неуточненных энцефалитов
292,9 В результате других и неуточненных внутричерепных инфекций
293 Психозы, возникшие в результате других мозговых нарушений
293,0 В результате атеросклероза мозга
293,1 В результате других сосудистых поражений мозга
293,2 В результате эпилепсии
293,3 В результате внутричерепного новообразования
293,4 В результате дегенеративных болезней центральной нервной системы
293,5 В результате травмы головного мозга
293,9 В результате других и неуточненных мозговых расстройств
294 Психозы, возникшие в результате других соматических нарушений
294,0 В результате эндокринных нарушений
294,1 В результате нарушений питания и обмена веществ
294,2 В результате системных инфекций

294,3 В результате отравления лекарствами или ядами
294,4 В результате родов (исключая иные психозы, возникшие в послеродовом периоде)
294,8 В результате других соматических нарушений
294,9 В результате неуточненных соматических нарушений
295 Шизофрения
295,0 Простой тип
295,1 Гебефренический тип
295,2 Кататонический тип
295,3 Параноидный тип
295,4 Острые шизофренические эпизоды
295,5 Латентная шизофрения
295,6 Остаточная шизофрения
295,7 Шизо-аффективный тип
295,8 Другие типы шизофрении (включая шизофреноподобный психоз)
295,9 Шизофрения неуточненного типа
296 Аффективные психозы
296,0 Инволюционная меланхолия
296,1 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296,2 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296,3 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип
296,8 Другие аффективные психозы
296,9 Неуточненные аффективные психозы
297 Параноидные состояния
297,0 Паранойя
297,1 Инволюционная парафрения
297,9 Другие параноидные состояния
298 Другие психозы
298,0 Реактивный депрессивный психоз
298,1 Реактивное возбуждение
298,2 Реактивная спутанность
298,3 Острая параноидная реакция
298,9 Реактивный психоз неуточненный
299 Неуточненные психозы

Неврозы, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера (300—309)

300 Неврозы
300,0 Невроз страха
300,1 Истерический невроз
300,2 Фобии невротические
300,3 Невроз навязчивости
300,4 Депрессивный невроз (невротическая депрессия)
300,5 Неврастения
300,6 Синдром деперсонализации
300,7 Ипохондрический невроз

300,8 Другие неврозы
300,9 Неуточненные неврозы
301 Психопатии
301,0 Параноидные
301,1 Аффективные (циклотимические, гипертимные и гипотимные изменения личности)
301,2 Шизоидные
301,3 Возбудимые
301,4 Ананкастические (психастенические)
301,5 Истерические
301,6 Астенические
301,7 Эмоционально тупые
301,8 Другие психопаты
301,9 Неуточненные психопатии
302 Половые извращения
302,0 Гомосексуализм (лесбианизм, педерастия)
302,1 Фетишизм
302,2 Педофилия
302,3 Трансвестицизм
302,4 Эксгибиционизм
302,8 Другие половые извращения (эротомания, мазохизм, нарциссизм, некрофилия, нимфомания, садизм, войеризм)
302,9 Неуточненные половые извращения
303 Алкоголизм
303,0 Эпизодическое злоупотребление алкоголем (периодический запой)
303,1 Постоянное злоупотребление алкоголем (привычное пьянство)
303,2 Алкогольная наркомания (хронический алкоголизм, дипсомания)
303,9 Другие и неуточненные проявления алкоголизма
304 Лекарственные токсикомании
304,0 Опиум, опиумные алкалоиды и их производные
304,1 Синтетические анальгетики с морфиноподобным эффектом
304,2 Барбитураты
304,3 Другие вещества гипнотического и седативного или успокаивающего (транквилизаторы) характера
304,4 Кокаин
304,5 Индийская конопля (гашиш)
304,6 Психостимуляторы
304,7 Галлюциногенные вещества
304,8 Другие лекарственные вещества
304,9 Неуточненные вещества
305 Соматические расстройства предположительно психогенной этиологии
305,0 Кожи

305,1 Костно-мышечной системы
305,2 Органов дыхания
305,3 Сердечно-сосудистой системы
305,4 Крови и лимфатической системы
305,5 Желудочно-кишечного тракта
305,6 Мочеполовой системы
305,7 Эндокринной системы
305,8 Органов чувств
305,9 Других органов и систем
306 Специфические симптомы, не классифицированные где-либо в других рубриках
306,0 Заикание и запинание
306,1 Специфические расстройства у учащихся (словесная слепота, словесная глухота, алексия)
306,2 Тики (привычный спазм)
306,3 Другие психомоторные нарушения (астазия, абазия)
306,4 Нарушения сна (гиперсомния, бессонница, ночные кошмары, сомнамбулизм)
306,5 Нарушение питания (анорексия)
306,6 Недержание мочи (энурез неорганического генеза)
306,7 Недержание кала (энкопрез неорганического генеза)
306,8 Головная боль
306,9 Другие расстройства
307 Преходящие ситуационные расстройства (реакции приспособления: юношеская, позднего возраста, ситуационная реакция взрослого, нервная демобилизация, реакция напряжения)
308 Нарушения поведения в детстве (реакция приспособления: младенческая, детская. Ревность, онанизм, вспышка раздражения, манкирование учебой)
309 Расстройства непсихотического характера, возникшие в результате соматических нарушений
309,0 В результате внутричерепной инфекции
309,1 В результате интоксикации лекарственными, ядовитыми веществами или системной инфекции
309,2 В результате травмы головного мозга
309,3 В результате расстройств кровообращения
309,4 В результате эпилепсии
309,5 В результате нарушения обмена веществ, роста или питания
309,6 В результате сенильных или пресенильных болезней головного мозга
309,7 В результате внутричерепного новообразования
309,8 В результате дегенеративных болезней центральной нервной системы
309,9 В результате других или неуточненных соматических расстройств

Умственная отсталость (310—315)

С рубриками 310—315 (этой десятичной системы классификации болезней) можно использовать следующие четырехзначные подрубрики:

.0 Обусловленная предшествующей инфекцией или интоксикацией (пренатальные инфекции, такие, как краснуха, сифилис, токсоплазмоз; постнатальные инфекции, такие, как абсцесс мозга, энцефалит; интоксикации, такие, как иктерус, свинцовое отравление, токсикоз матери)

.1 Обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом
(перинатальная травма или гипоксия; постнатальная травма или гипоксия)

.2 С нарушением обмена веществ, роста или питания (церебральный липоидоз, болезнь Тея — Сакса, гепатолентикулярная дегенерация — болезнь Вильсона, гипотиреоз, фенилкетонурия)

.3 Связанная с обширным заболеванием головного мозга (постнатальная энцефалопатия, склероз, новообразование), нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена), атаксия Фридрейха, бугорковый (туберозный) склероз — болезнь Бурневиля

.4 Связанная с болезнями или состояниями, обусловленными пренатальными факторами и врожденными аномалиями (краниостеноз, гидроцефалия, гипертелоризм, микроцефалия)

.5 С хромосомными аберрациями
Болезнь Лангдона — Дауна. Болезнь Клайнфелтера

.6 Связанная с недоношенностью

.7 Вызванная перенесенным психозом

.8 Обусловленная неблагоприятными социальными условиями

.9 Вызванная другими и неуточненными причинами

310 Пограничная умственная отсталость (пограничная с нормой)

311 Дебильность

312 Умственная отсталость средней тяжести (неглубокая имбецильность)

313 Резкая умственная отсталость (глубокая имбецильность)

314 Глубокая умственная отсталость (идиотия)

315 Неуточненная умственная отсталость

III. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава XIII

ОЛИГОФРЕНИИ

Эскироль один из первых разграничил состояния врожденного и приобретенного слабоумия. Основной причиной врожденного слабоумия считалась неблагоприятная наследственность. Морель рассматривал его как следствие «вырождения» («дегенерации»), Фогт — как частичный атавизм и т. д. В дальнейшем эти концепции подверглись критике главным образом со стороны наших отечественных психиатров.

В 1915 г. Крепелин для обозначения врожденного слабоумия предложил термин «олигофрения». Он рассматривал олигофрению как неправильное развитие психики. И. П. Мержеевский, Б. В. Томашевский, С. С. Корсаков, В. П. Сербский в происхождении олигофрении подчеркивали роль внешних вредностей, действующих на зачаток, плод и ребенка в первые годы жизни.

Под названием олигофрении объединяют разнообразные по этиологии, но относительно сходные по клиническим проявлениям болезненные состояния. Олигофрении — следствие неправильного развития (дизонтогении) психики человека. Важнейшим клиническим выражением олигофрении является врожденное слабоумие — **малоумие.** Психические нарушения при олигофрении относительно стабильны и сохраняются на протяжении всей жизни.

Причинами олигофрений служат различные факторы, воздействующие на ребенка в пренатальном периоде или в первые месяцы после рождения.

СТЕПЕНИ ОЛИГОФРЕНИИ

Различают три степени олигофрении: идиотию, имбецильность и дебильность.

Идиотия — наиболее глубокая степень врожденного слабоумия. Идиот не может говорить, он издает лишь отдельные звуки. В тяжелых случаях отсутствуют инстинкты (пищевой, оборонительный); больной не может самостоятельно утолить голод и без посторонней помощи нежизнеспособен.

Идиоты обычно безучастны к окружающему, пассивны; изменения обстановки не привлекают их внимания. Деятельность идиотов нецеленаправленна и хаотична. Иногда они механически подражают поступкам окружающих, не осмышляя при этом

значения совершаемых действий. Эмоциональная жизнь идиотов исчерпывается примитивными органическими реакциями удовольствия и неудовольствия. Типично моторное возбуждение, проявляющееся обычно в стереотипных актах: раскачивании, сгибании и разгибании конечностей и пр.

Идиотия обычно сочетается с тяжелыми пороками развития и неврологическими расстройствами: парезами, параличами, нарушениями координации и чувствительности, гиперкинезами.

Имбецильность — средняя по глубине степень олигофрении. Имбецилы могут произносить короткие фразы, понимают обращенную к ним речь. Они обладают ограниченным запасом сведений, способны запоминать новое. Мышление их примитивно, конкретно. Словарный запас состоит, как правило, из существительных и глаголов. Число употребляемых слов невелико: у многих имбецилов всего несколько десятков. Им доступен счет и простейшие арифметические действия (сложение и вычитание) в пределах нескольких единиц на конкретных предметах. Абстрактное (понятийное) мышление отсутствует. Поведение имбецилов в большой степени определяется инстинктами (пищевым и половым). У них удается выработать элементарные навыки самообслуживания. Иногда возможно вовлечение в простейшие трудовые процессы. К элементарной самостоятельной работе они способны, однако малейшее изменение ее условий делает невозможным выполнение задания. В связи с бедностью побуждений и, часто, отсутствием инициативы имбецилы остаются пассивными при решении несложных жизненных задач. Самостоятельную жизнь они вести не могут, нуждаются в постоянном надзоре и уходе.

Эмоциональная жизнь имбецилов несколько богаче, чем идиотов. Их аффективные реакции более разнообразны. Они испытывают привязанность к родным, к людям, которые их обслуживают, выражают радость при встрече с ними. В сложных обстоятельствах часто робеют, испытывают неуверенность в своих силах, стесняются. Нередко они обидчивы, злопамятны. Некоторые из них отличаются злобностью и агрессивностью: нападают на слабых, избивают их.

У имбецилов нередко обнаруживаются дефекты физического развития и неврологические знаки. С большим постоянством наблюдаются речевые расстройства: дизартрия, афазии и т. д.

Дебильность — самая легкая степень олигофрении. Дебилы неплохо ориентируются в несложных бытовых вопросах, способны вести самостоятельную жизнь. Почти все они заканчивают начальную или вспомогательную школу, умеют читать и писать. В зрелом возрасте они вступают в брак; многие из них работают, выполняя не только примитивную работу. Словарный запас у дебилов сравнительно большой, они могут пользоваться простейшими абстрактными понятиями, однако высшие абстракции им недоступны. Речь отличается незрелостью, шаблонностью, малой

выразительностью, бедностью. Они отличаются низкой сообразительностью, легко теряются в сложной ситуации. Мышление дебилов малопродуктивное, они затрудняются в выделении главного, классификации объектов по ведущему признаку, формулировании выводов. Слабость ассоциативных процессов до некоторой степени компенсируется механическим запоминанием.

У дебилов могут возникать все «низшие» протопатические эмоциональные реакции. При умеренно выраженных степенях дебильности формируются эпикритические и даже высшие эмоции: нравственные, эстетические и интеллектуальные. Дебильность иногда сочетается с психопатоподобными расстройствами по возбудимому типу: больные взрывчаты, аффективны, незначительное замечание, возражение вызывают агрессивные действия.

Моторика у дебилов достигает значительно большего развития, чем у имбецилов. Вместе с тем дебилы затрудняются при выполнении работы, требующей значительного ручного умения; движения их грубы, размашисты; походка часто неуклюжая, содружественные движения рук отсутствуют.

При дебильности часто отмечаются аномалии развития, а также неврологические знаки, однако реже, чем при имбецильности.

Выделение степеней олигофрении является условным, очерченные границы между ними отсутствуют.

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКА ОЛИГОФРЕНИЙ

Предпринимались многочисленные попытки систематики олигофрении на основании морфологических, психологических, физиологических и других критериев. В последнее время получили распространение классификации по этиологическому и патогенетическому признаку. Недостатком их является то, что этиология и патогенез олигофрении во многом остаются невыясненными. Общепризнанной классификации олигофрений по этиологическому и патогенетическому признакам нет. Предложены схемы, которые содержат от восьми до нескольких десятков форм олигофрении. Выделяют три основные группы олигофрении.

Первая группа — олигофрении эндогенной природы (вызванные поражением генеративных клеток родителей, гаметопатии). Сюда относятся болезнь Дауна, истинная микроцефалия, энзимопатические формы олигофрений и некоторые другие.

Вторая группа — олигофрении, обусловленные внутриутробными вредностями (эмбрио- и фетопатии), краснухой и другими вирусными заболеваниями матери, токсоплазмозом, возникшие на почве гемолитической болезни новорожденных, в результате интоксикаций, в том числе алкогольных, и т. д.

Третья группа объединяет олигофрении, развившиеся в связи с вредностями, действовавшими во время родов и в раннем детстве: олигофрении, вызванные родовой травмой и асфиксией, перенесенными в раннем детстве травмами головы, нейроинфекциями.

ОЛИГОФРЕНИИ ЭНДОГЕННОЙ ПРИРОДЫ

Болезнь Дауна. Причины — хромосомные аномалии (см. стр. 40).

Все больные внешне похожи друг на друга: эпикантус, косо поставленные глаза, круглое широкое лицо с красноватым румянцем на щеках, маленький нос, маленькая верхняя челюсть. Язык и верхняя губа увеличены, язык испещрен глубокими бороздами, зубы мелкие, редкие. Часто бывает уродство ушных раковин (микротия). Рот небольшой, обычно открыт, слюноотделение часто усилено (повышенная саливация). Голова маленькая, с уплощенным затылком; диспластическое телосложение. Часто наблюдается патологическая подвижность суставов. Пальцы толстые и короткие.

Слабоумие обычно достигает глубокой степени. В большинстве случаев отмечается имбецильность, реже — идиотия, еще реже — дебильность. Больным свойственна мягкость в поведении и эмоциональных реакциях. Многие обнаруживают склонность к подражанию окружающим. Дети с болезнью Дауна нередко оказываются музыкальными.

Микроцефалия (малоголовость). В основе **истинной микроцефалии** лежит аномалия развития головного мозга, главным образом его полушарий. Подкорковые образования и мозжечок по своему строению близки к норме. В мозге микроцефалов отсутствуют локальные изменения травматического, воспалительного и другого экзогенного происхождения [1].

Мозг микроцефалов имеет характерный вид: полушария не прикрывают мозжечка, борозды выражены плохо и не всегда выявляются. Особенно недоразвиты лобные доли. Этиология микроцефалии окончательно не установлена.

Характерен внешний вид больных, который часто позволяет ставить диагноз на расстоянии. При нормальном развитии лицевого черепа у микроцефалов наблюдается резкое недоразвитие мозгового черепа. Рост и телосложение больных обычно не обнаруживают существенных отклонений. Очаговых неврологических знаков нет. Интеллектуальный дефект достигает большой степени, чаще наблюдается идиотия. Подчеркивают относитель-

---

[1] К микроцефалам относят также больных, у которых причиной недоразвития мозга послужили внутриутробные травмы, инфекции, интоксикации и т. д. В отличие от **истинной** такую микроцефалию называют ложной, или **церебропатической.**

но удовлетворительное развитие эмоциональной сферы микроцефалов.

Энзимопатические формы олигофрений. Причиной их являются врожденные нарушения метаболизма. В основе неправильного обмена веществ лежит, как правило, наследственная ферментативная недостаточность (энзимопатия).

Наиболее изучена **фенилпировиноградная олигофрения — фенилкетонурия** (см. стр. 38). В мозге больных фенилкетонурией находят участки демиелинизации, глиоз белого вещества. Вес головного мозга невелик. В связи с недостатком меланина у больных светлая кожа, светлые волосы, голубые глаза. Слабоумие достигает глубоких степеней: чаще отмечается идиотия, реже — имбецильность. При неврологическом обследовании обнаруживаются нерезко выраженные очаговые знаки.

Перевод больных с первых месяцев жизни на специальную диету, не содержащую фенилаланина, ведет к предупреждению интеллектуальной недостаточности. Диетическое лечение при этом проводят систематически, непрерывно в течение нескольких (не менее 3—4) лет. Отдаленные результаты диетотерапии фенилпировиноградной олигофрении изучены недостаточно.

«Болезнь кленового сиропа». Получила свое название вследствие своеобразного запаха мочи больных. Причиной ее, как полагают, является нарушение обмена аминокислот: валина, лейцина и изолейцина. Заболевание течет прогредиентно и приводит к смерти в течение первых 2 лет.

Галактоземия. Передается по наследству. В основе ее лежит недостаточность фермента, расщепляющего молочный сахар — галактозу. В результате галактоза накапливается в больших количествах и обусловливает поражение внутренних органов и мозга. Слабоумие достигает выраженной степени. Лечение состоит в назначении диеты, не содержащей галактозы. Олигофрении, связанные с нарушением обмена других сахаров (фруктозурия, сукрозурия и т. д.), изучены мало.

Состояния слабоумия могут возникать и при нарушении других видов обмена (пигментного, липоидного и т. д.).

ОЛИГОФРЕНИИ ВНУТРИУТРОБНОГО ГЕНЕЗА (ЭМБРИОПАТИИ И ФЕТОПАТИИ)

В эмбриональной стадии наиболее патогенными являются вирусы, которые обладают особым тропизмом к зародышевым тканям.

Рубеолярная эмбриопатия — одна из наиболее распространенных форм вирусных эмбриопатий (см. стр. 47). Слабоумие при ней резко выражено (идиотия, иногда имбецильность). Возможно возникновение эмбриопатий при заболевании матери другими вирусными инфекциями (грипп, эпидемический гепатит, эпидемический паротит, нейроинфекции и т. д.).

Значение **бактериальных инфекций** матери в происхождении эмбриопатий и фетопатий изучено недостаточно. В прошлом большую роль в возникновении олигофрений играл **сифилис** матери. В настоящее время в результате значительного снижения заболеваемости сифилисом олигофрении сифилитического происхождения встречаются редко.

При врожденном сифилисе возникают пороки развития соматической сферы: седловидный нос, гетчинсоновские зубы, саблевидные голени, кератит. Как правило, наблюдаются симптомы поражения центральной нервной системы: параличи, парезы, расстройства чувствительности и т. д. Степень слабоумия бывает различной — от легкой и умеренно выраженной дебильности до глубокой идиотии.

Специфическая терапия сифилитической олигофрении дает лишь частичный эффект. Под ее влиянием устраняются прогредиентные симптомы, параличи, парезы, головные боли и т. д. Малоумие же остается.

Олигофрения, обусловленная токсоплазмозом. Заражение плода токсоплазмозом от больной матери происходит через плаценту. При раннем заражении наступает гибель зародыша, при позднем — возникает олигофрения. Таким образом, олигофрения, вызванная токсоплазмозом, является разновидностью фетопатий.

В клинической картине врожденного токсоплазмоза типична следующая тетрада признаков: слабоумие, гидроцефалия, очаги обызвествления в головном мозге (обнаруживаемые при рентгенографии черепа), хориоретинит. Часты судорожные припадки. Грубые пороки развития тела и внутренних органов отсутствуют.

В ряде случаев врожденный токсоплазмоз не обнаруживает прогредиентности («инактивные формы»). У других больных наряду с олигофренией возникают остро или подостро протекающие лептоменингиты и менингоэнцефалиты. В этих случаях картина олигофрении осложняется присоединением **психоорганического синдрома.** Со стороны неврологического статуса обнаруживаются параличи, парезы, гиперкинезы. Степень слабоумия при этой форме олигофрении различна (от дебильности до идиотии).

Специфическая терапия токсоплазмоза (сульфаниламидные препараты, хлоридин) не устраняет олигофренических проявлений. Она оказывает влияние лишь на активно протекающий токсоплазмоз.

Олигофрения на почве гемолитической болезни новорожденных (резус-конфликт). Причиной является несовместимость антигенных свойств крови матери и плода. Имеющийся в организме плода и отсутствующий в организме матери резус-фактор играет роль антигена. Он вызывает иммунизацию крови матери, в ее организме вырабатываются резус-антитела. Через плацен-

ту они поступают в организм плода и вызывают гемолиз. Непосредственной причиной олигофрении становится накопление в крови избыточного количества непрямого билирубина, который освобождается при разрушении эритроцитов. Он оказывает токсическое действие на мозг и внутренние органы. Патогенное влияние гипербилирубинемии на базальные ганглии (ядра) головного мозга послужило основой для обозначения гемолитической болезни термином «ядерная желтуха».

У больных часто наблюдаются экстрапирамидные расстройства (атетоидные и хореатические гиперкинезы), обусловленные поражением подкорковых образований, глухота. Степень слабоумия может быть различной — от идиотии до дебильности.

При рождении ребенка необходимо немедленное применение обменных гемотрансфузий.

ОЛИГОФРЕНИИ В СВЯЗИ С ПОСТНАТАЛЬНЫМИ ВРЕДНОСТЯМИ

У больных этой группы не наблюдается грубых аномалий строения тела и внутренних органов. Наиболее неблагоприятными являются родовая травма и асфиксия новорожденных. Нередко оба фактора действуют одновременно. Повреждение нервной ткани наступает вследствие механического разрушения при травме, асфиксии, кровоизлиянии. Асфиксия и родовая травма могут быть вызваны аномалиями развития плода; в этих случаях речь идет о сложной этиологии олигофрении. В клинической картине сочетаются неврологические расстройства (в зависимости от локализации очага поражения) и психические.

Степень малоумия колеблется в широких пределах — от идиотии до дебильности. Помимо того, часто наблюдаются психопатоподобные расстройства в виде возбудимости, аффективности, несдержанности, иногда — агрессивного поведения. Часто возникают и другие признаки психоорганического синдрома — истощаемость, расстройства памяти и внимания и т. д.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ

Гидроцефалическая форма. Возникает вследствие повышения внутричерепного давления (наружная или внутренняя водянка мозга). Внутричерепное давление повышается вследствие избыточного продуцирования цереброспинальной жидкости или нарушения проводимости ликворных путей (окклюзионная гидроцефалия). Причины гидроцефалии: воспалительные заболевания центральной нервной системы, главным образом менингиты.

Голова ребенка увеличена, роднички выбухают, иногда пульсируют. Подкожные вены головы полнокровны. Иногда бывает расхождение черепных швов. Как правило, наблюдаются неврологические расстройства: косоглазие, нистагм, атрофия зрительных нервов, параличи и парезы. Интеллектуальные рас-

стройства колеблются от глубокой идиотии до легкой дебильности. Многие больные отличаются музыкальностью.

В течении гидроцефалии наступают временные улучшения. Внутричерепное давление снижается, вследствие чего уменьшается выраженность отдельных симптомов, особенно неврологических.

Возможны и гипертензионные кризы с резкими головными болями, рвотой, головокружением, помрачением сознания и т. д.

Наряду с обычными лечебно-воспитательными мероприятиями большое значение имеет дегидратационная терапия. В ряде случаев показано нейрохирургическое вмешательство (декомпрессия).

Олигофрении эндокринного генеза. Различают разновидности врожденного или рано приобретенного гипотиреоза.

Эндемический кретинизм встречается в отдельных географических районах и связан, как полагают, с недостатком йода в питьевой воде. **Спорадический кретинизм** может наблюдаться в любом месте земного шара. Сущность его состоит в перерождении щитовидной железы и ее гипофункции. **Врожденная микседема** связана с отсутствием щитовидной железы. **Детская микседема** обусловлена поражением щитовидной железы вследствие травм, инфекции и пр. Гормон щитовидной железы поступает в кровь в недостаточном количестве, что ведет к расстройствам в соматической и психической сфере.

Клиническая картина при этих болезнях имеет много общего. Рост больных отстает, конечности короткие, кожа отечна, суха. Оссификация задерживается; роднички иногда не зарастают до подросткового возраста. Щитовидная железа обычно уменьшена или резко увеличена (зоб). Сопутствует инфантилизм.

Выражены вегетативные расстройства: брадикардия, артериальная гипотония, атония кишечника. Знаков очагового поражения нервной системы, как правило, нет. Отмечается олигофрения (от идиотии до дебильности).

Проводится специфическое лечение гормоном щитовидной железы, благодаря которому улучшается соматическое состояние больных. Некоторое улучшение наступает и со стороны психики. Удовлетворительные результаты можно получить лишь при раннем назначении препаратов щитовидной железы. Если не проводится лечение, больные обычно умирают от присоединившихся (чаще инфекционных) заболеваний.

ДИНАМИКА ОЛИГОФРЕНИЙ

Олигофрения относится к малодинамичным формам. Первые признаки возникают вскоре после рождения ребенка, становятся отчетливыми на 3—5-м году и сохраняются на протяжении всей жизни больного. Однако характер расстройств меняется под действием различных факторов, хотя и в небольших пределах.

В первые годы после рождения клиническая сущность олигофренических расстройств сводится главным образом к задержке развития. Ребенок поздно начинает держать головку, садиться, стоять и т. д. В течение долгого времени он не дифференцирует окружающих его лиц, не обнаруживает эмоциональной реакции на присутствие матери. Вскоре после рождения обращает на себя внимание вялость, пассивность многих детей. Голод, боль и другие раздражители не вызывают у них плача. В других случаях им свойственна крикливость, беспокойство, упорная бессонница. С большой задержкой развивается речь, особенно фразовая.

Дисгармония развития обнаруживается обычно в более позднем возрасте. Психика ребенка при олигофрении развивается неравномерно. Неодинаковый темп формирования различных функциональных систем психики создает картину искаженного, патологического (асинхронного) развития.

Признаки олигофрении особенно часто обнаруживаются при поступлении ребенка в школу. Трудности в усвоении школьной программы возникают обычно с первых дней учебы. Недостаточное развитие ручного умения задерживает выработку навыков письма и рисования. Решение арифметических задач является для таких детей трудным или даже недоступным. Усваивание учебного материала происходит не столько за счет понимания, сколько в результате механического запоминания.

В пубертатном периоде изменяется поведение многих больных, они становятся раздражительными, агрессивными. Иногда бывают беспричинные колебания настроения. При неглубоких степенях олигофрении больные в этом периоде начинают разбираться в практических бытовых вопросах. В дальнейшем при правильном применении медико-педагогических мероприятий возможна выработка значительных трудовых навыков.

У олигофренов могут возникать психотические состояния — главным образом реактивные психозы и шизофрения (пфропфпсихозы, пфропфшизофрения).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В типичных случаях диагноз олигофрении прост. Отставание в развитии с момента рождения или с самого раннего детства, наличие характерных изменений психической деятельности (нарушение развития интеллекта), указания на вредное воздействие во внутриутробном или раннем постнатальном периоде позволяют диагностировать олигофрению с большой достоверностью.

Трудности возникают при отграничении олигофрении от рано начавшейся шизофрении, тем более что шизофренический процесс сам может вызывать остановку психического развития ребенка, в связи с чем говорят об «олигошизофрении». Задержка

развития при шизофрении отличается значительно большей неравномерностью, диссоциацией, чем при олигофрении. Большую помощь в диагностике оказывают такие шизофренические симптомы, как отгороженность, мутизм, разорванность речи, патологическое фантазирование, кататонические расстройства и т. п.

У взрослых трудно отграничить олигофрению от органического слабоумия. Помимо анамнеза, в этих случаях помогает детальное изучение психического статуса больных. При органической деменции обычно удается выявить остатки имевшихся ранее знаний (знакомство с историческими событиями и т. д.). Словарный запас больных сравнительно богат: они нередко употребляют абстрактные понятия большой сложности, чего не наблюдается при олигофрении.

ЛЕЧЕНИЕ ОЛИГОФРЕНИЙ

Олигофрении относятся к стойким болезненным состояниям. Достигнуть полноценного интеллекта при олигофрении невозможно. Однако медико-педагогические мероприятия позволяют значительно повысить уровень интеллектуального развития и добиться хорошей социальной адаптации больного. Более существенный сдвиг в состоянии больного может быть достигнут лишь при комплексном использовании медицинских и педагогических мероприятий.

Как стимулятор развития ребенка получила распространение глютаминовая кислота. Хороший эффект давало также применение ниаламида (ниамида), витаминов (комплекс B, B_{15}), гаммалона. При психомоторном возбуждении, несдержанности, агрессивности показаны нейролептические средства (аминазин, трифтазин, резерпин и т. д.). Широко применяется симптоматическая терапия: анальгетики, дегидратационные, снотворные, противосудорожные средства и т. д.

Важнейшим моментом в терапии олигофрений являются лечебно-воспитательные и лечебно-педагогические мероприятия. Начиная с самого раннего детства по специальной методике проводится направленное воспитание и обучение олигофренов, выработка навыков самообслуживания, обучение чтению, труду. У взрослых наиболее важным является обучение профессиональным навыкам и рациональное трудоустройство.

Глава XIV
ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — одно из частых нервно-психических заболеваний. Со времени глубокой древности известен судорожный припадок. Термин «эпилепсия» греческого происхождения и означает нечто внезапно нападающее на человека (эпилепсию называли также болезнью Геркулеса, лунной или священной болезнью, черной немочью, падучей, порчей).

В большинстве случаев (85—90%) эпилепсия начинается в детском и подростковом возрасте, что объясняют повышенной судорожной готовностью детского мозга.

Со времен древнегреческой медицины среди припадочных болезней выделяют такую форму, начало которой не удается связать с каким-либо повреждением центральной нервной системы. Ее называют **генуинной, идиопатической, криптогенной, эссенциальной эпилепсией.** Эта форма как типичная эпилептическая болезнь характеризуется своими клиническими особенностями.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛИНИКА

Эпилепсия — хроническое нервно-психическое заболевание, возникающее преимущественно в детском возрасте, проявляющееся в припадочных состояниях, нередко приводящее к характерным изменениям психики с нарастающей деградацией личности и прогрессирующим слабоумием.

Наиболее частой и типичной формой эпилептических приступов является **развернутый судорожный («большой») припадок** (см. стр. 87—89), без клинически установленной фокальности.

Припадок возникает неожиданно, поэтому больной не успевает принять необходимые меры предосторожности для предотвращения травмы и повреждений в момент падения.

Приблизительно в 50—60% случаев отмечаются отдельные **предвестники припадка:** изменение самочувствия и настроения с переживанием тревоги, психического дискомфорта, внутренней скованности.

От предвестников, признаки которых обнаруживаются за несколько часов или даже дней до начала припадка, следует отличать **ауру** как первый и своеобразный элемент самого пароксизма. Термин этот означает по-гречески «ветерок», «дуновение». По характеру ее удается судить о локализации эпилептического разряда в центральной нервной системе. Различают несколько **видов ауры:**

а) **сенсорная аура:** зрительная — мелькание светящихся предметов, надвигающаяся пелена тумана, галлюцинаторные явления; слуховая — шумы, резкие звуки, стрельба, голоса; расстройства чувствительности как одна из разновидностей ауры бывают представлены парестезиями и болями;

б) **моторная (двигательная) аура:** локализованные судороги, манежные движения, короткая пробежка, стереотипное почесывание, причмокивание языком, энергичное притопывание на месте;

в) **вегетативно-висцеральная аура:** обильное слюнотечение, тошнота, рвота, урчание в животе, сердцебиение, озноб, острое чувство голода или жажды;

г) **психическая аура:** неожиданные мимолетные наплывы страха, короткие состояния бреда, галлюцинаций и пр.

Переживания во время ауры сохраняются в памяти больного (все последующие фазы припадка амнезируются). У детей картина ауры более проста, элементарна: чаще она исчерпывается неопределенным страхом.

Следующие за аурой фазы развития генерализованного судорожного припадка описаны выше (см. стр. 87—89).

При некоторых формах эпилепсии, когда имеются признаки органического поражения мозга с нарушением динамики ликвора, резкими колебаниями внутричерепного давления и гидроцефалией, нередко наблюдаются **серии судорожных припадков.** У этих больных чаще может возникнуть крайне опасный для жизни **эпилептический статус** (status epilepticus): большие припадки следуют один за другим с интервалами 5—15 минут и в межприступном периоде сознание больного не проясняется (сохраняется глубокая степень оглушенности). Если больному не оказывается неотложная помощь, он может умереть, чаще от остановки дыхания, развивающейся вследствие отека мозга.

Помимо больших судорожных приступов, как у детей, так и у взрослых бывают **малые припадки**: пароксизмальные состояния, для которых общим является кратковременное выключение сознания без падения больного и выраженных конвульсий. При малых формах эпилепсии у детей часто наблюдаются «кивки». Мимолетный, иногда на доли секунды, перерыв в сознании без моторных и вегетативных эффектов носит название **абсанса** (отсутствие).

Особенности припадочных состояний в детском возрасте. В структуре судорожного припадка у детей дошкольного возраста более выраженной и продолжительной оказывается тоническая фаза судорог. Иногда же припадок выливается в картину приступа ранних двигательных автоматизмов («внутриутробная поза» с медленным разгибанием головы). В некоторых случаях весь припадок ограничивается тоническим напряжением в мышцах верхней половины тела, кратковременной остановкой дыхания, цианозом лица и закатыванием глазных яблок.

Для эпилепсии детского возраста характерны атипичные и абортивные формы припадков, что придает картине пароксизмальных нарушений неоднородный, полиморфный характер. У одного и того же больного, особенно в начальном периоде болезни, могут возникать различные эпилептические приступы.

При детской эпилепсии часто встречаются пароксизмы выразительных движений (смеха или плача). Приступы выразительных движений — одна из разновидностей эквивалентов, которые у детей носят неразвернутый (рудиментарный) характер.

Одной из частых форм **эквивалента** (заменителя большого судорожного припадка) у взрослых и детей является **амбулаторный автоматизм** (ambŭlo — ходить): неожиданная утрата ясности сознания с нарушением ориентировки и поведения по

типу автоматически совершаемых действий. Он так же внезапно заканчивается, как и начинается. Продолжается такое состояние от нескольких минут до нескольких часов. Больной не может осмыслить всю обстановку и, следовательно, овладеть ситуацией, поскольку его сознание в этот период оказывается во власти одной идеи или одного чувства (**суженное сознание**).

Разновидностями амбулаторного автоматизма являются транс и снохождение (лунатизм, сомнамбулизм). Для **транса** характерно внешне упорядоченное поведение больного, который может выполнять иногда сложные, целенаправленные действия (даже совершать многодневные путешествия). **Снохождение** — амбулаторный автоматизм, развивающийся во время сна. После приступа амбулаторного автоматизма больные полностью амнезируют все, что с ними происходило в этот период.

В тех случаях, когда наряду с глубоким нарушением сознания и автоматизмами возникают иллюзии и галлюцинации, говорят о **сумеречных состояниях**. Больные переживают устрашающие сцены убийств, истязаний, видят окровавленные трупы, огонь, бандитские нападения, слышат звуки выстрелов, угрожающие голоса, грохот падающих зданий, отпевание покойников. Больные неожиданно нападают на окружающих. Нелепые, бессмысленные, поражающие своей жестокостью убийства часто совершаются больными, находившимися в сумеречном состоянии сознания. Все переживания, бывшие в этом состоянии, не сохраняются в памяти больных.

Иногда психотические пароксизмы (эквиваленты) оказываются не кратковременными, а приобретают постоянный характер — в результате формируется картина **эпилептического психоза**. Содержанием его могут быть галлюцинаторные и бредовые состояния.

Помимо припадков и психических пароксизмов, для эпилепсии характерны (продолжающиеся часами или днями) приступы измененного настроения — **дисфории**. Больные выглядят мрачными, неудовлетворенными, они придирчивы, раздражительны и агрессивно настроены.

Эпилепсия характеризуется не только расстройствами пароксизмального характера. При неблагоприятном ее течении появляются и становятся все более выраженными общие расстройства психики, которые со временем складываются в картину эпилептических изменений (деградация) личности. В структуре деградации наиболее важны две стороны: характерологические особенности и слабоумие.

Характерологические особенности проявляются в патологически инертной и чрезмерной взрывчатости, болезненной пунктуальности и аккуратности, доходящей до нелепости, мелочности, педантичности. Больные нередко занимаются коллекционированием вещей, не имеющих ни материальной или научной ценности, ни эстетической привлекательности. Их интересы

ограничены узким кругом представлений, связанных с болезнью и заботами о собственном благополучии. В итоге обостряется эгоизм и развивается эгоцентризм, чрезвычайная требовательность, мелочная придирчивость к окружающим, бесплодное искание «справедливости» и ханжеская борьба за высокую «нравственность» и «мораль».

Аффекты больных эпилепсией отличаются крайней взрывчатостью. Больные раздражительны и возбудимы: возникающий по ничтожному поводу аффект легко перерастает в приступ гнева или неудержимой ярости. При этом больные становятся агрессивными, жестокими, с холодной одержимостью избивают жертву или совершают убийство. В их настроении почти всегда имеется злобный, недоброжелательный оттенок. Эмоции оказываются также инертными, тугоподвижными, а отрицательные аффективно окрашенные переживания надолго сохраняются в сознании больных. Отсюда свойственные им злопамятность, мстительность, склонность к образованию сверхценных идей. Нередко они оказываются во власти религиозных чувств, становятся фанатиками или озлобленными «правдолюбцами». Иногда у таких больных формируется бред преследования, либо сутяжничества.

Полярной противоположностью является все более свойственная больным угодливость, льстивость, притворное подобострастие. Они елейно ласковы в соответствующей ситуации. Слащавый тон высказываний усиливается употреблением уменьшительных слов и стандартных, бесконечное число раз повторяющихся извинений за каждое действие и поступок.

Меняется поведение и внешний облик больных. На первый план выступает медлительность, малоподвижность, недостаток пластичности. Больной заторможен, инертен, его поступки невыразительны, он выглядит торпидным и неуклюжим. Моторика скуднеет (олигокинезия), а медленный темп движений (брадикинезия) дополняет общую картину. Мимика бедная, лицо невыразительное, взгляд напряженный, «застывший». Во время аффекта или психического пароксизма медлительность сменяется быстрыми, энергично и точно выполняемыми действиями и поступками.

Эпилептическое слабоумие. Инертность нервных процессов при эпилепсии отчетливо проявляется в тугоподвижности мышления, персеверативном характере ассоциаций, застревании на мелочах, второстепенных и ненужных деталях. Говорят о вязкости и обстоятельности мышления больных эпилепсией. С трудом переключаясь на новую тему разговора, детализируя, они рассказывают подчас об обыденных вещах и событиях. Больные как бы «прилипают» к узкому кругу представлений, не отличая главного от второстепенного. Мышление становится формальным и конкретным, лишенным абстракций, обобщений и логических доказательств. За многословием кроется ограничен-

ность, плохое понимание объекта мысли и самой ситуации. Эти особенности мышления находят выражение в однообразии и монотонности высказываний, речевых трафаретах, стереотипных повторениях одних и тех же фраз (**стоячие обороты**). Тягучая, медленная речь по мере нарастания слабоумия становится еще беднее (**олигофазия**); ее эмоциональный смысл и мелодия утрачиваются. Снижается память, а также способность критически оценивать ситуацию. Ухудшается сообразительность и скуднеет запас знаний. Интересы больного сосредоточиваются на соматических ощущениях и состоянии своего здоровья. В силу этого эпилептическое слабоумие справедливо называют **концентрическим.**

Эпилепсия не только не всегда приводит к тяжелой деменции, но и вообще может протекать без интеллектуального снижения и других стойких и глубоких изменений психики.

Известно, что при этом заболевании иногда наблюдаются проявления высокого интеллекта. Некоторые выдающиеся деятели, писатели, имена которых вошли в историю человечества (Цезарь, Магомет, Петр Великий, Флобер, Достоевский), страдали эпилепсией.

ТЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия, начинающаяся в раннем возрасте как результат органического поражения головного мозга (токсикоз беременности у матери, родовые и постнатальные травмы головы), нередко рано приводит к слабоумию, картина которого мало чем отличается от врожденного (олигофрения).

При генуинной эпилепсии пароксизмальные явления сначала могут быть представлены ночными страхами, снохождением. В момент засыпания или во сне ребенок вдруг кричит, вскакивает с постели в страхе. При снохождениях больные встают среди ночи, ходят по комнате, совершают внешне упорядоченные действия. Их поведение отличается моторным однообразием, странностью поступков, в которых нет цели и смысловой направленности. В начальном периоде наблюдаются также энурез, эпизоды амбулаторного автоматизма, которые часто производят впечатление «шалостей», «странных поступков» или «дурачества».

Свойственные взрослым больным заторможенность и малоподвижность у детей дошкольного возраста встречаются реже, чем эксплозивность и возбуждение. На первый план у них выступают двигательное беспокойство, непоседливость, нарушения внимания, повышенная раздражительность и вспыльчивость, быстрая утомляемость. Такие дети отвлекаемы, суетливы, упрямы и несговорчивы. Они постоянно в движении, кривляются, легко вступают в драки. Эти расстройства начинают усложняться за счет расторможения влечений, присоединения

взрывчатости, жестокости, инертности в действиях, замедления переключаемости, снижения памяти, запаса знаний и сообразительности, а также ослабления мыслительных операций.

Расстройства сознания и памяти (оглушенность и амнестическая афазия), возникающие после припадка или в межприпадочных периодах, считаются прогностически неблагоприятным признаком (С. С. Мнухин). К их числу относят также постприпадочную оглушенность, длительные дисфории, эмоциональное напряжение, готовность к вспышкам аффекта и двигательное беспокойство.

Варианты течения детской эпилепсии различны. В одних случаях следует говорить о злокачественном типе с быстрым нарастанием тяжести припадочных состояний и слабоумия, в других — течение характеризуется периодичностью, сменой рецидивов болезни. В периоды обострения состояние детей значительно ухудшается. Из года в год усиливаются явления деградации личности. Третий вариант отличается установившимся ритмом эпилептических приступов. Слабоумие при этом не развивается, но характерологические сдвиги бывают заметными. Наконец, у некоторых детей наблюдаются многолетние интервалы между первым эпизодом болезни и последующим возникновением болезненных явлений под влиянием дополнительных внешних вредностей.

В неврологическом статусе — разрозненные микросимптомы: небольшая сглаженность одной из носогубных складок, отклонение языка от средней линии, недостаточность конвергенции глазных яблок. Реже наблюдаются анизокория, косоглазие, асимметрия оскала, повышение сухожильных рефлексов, легкие парезы, незначительные речевые расстройства.

Симптоматическая эпилепсия. При самых различных заболеваниях головного мозга дегенеративной, травматической, инфекционной или сосудистой этиологии судорожные припадки (эпилептические или, в этих случаях правильнее, эпилептиформные) могут повторяться с различной частотой, не определяя, однако, ведущие качества патологического процесса и клинической картины болезни. **Эпилептиформный синдром** при этом является одним из признаков другого основного заболевания — опухоли мозга, церебрального атеросклероза, гипертонии, менингита или энцефалита, травматической болезни, хронического алкоголизма и т. д. Такого рода варианты эпилепсий принято называть **эпилепсиями симптоматическими.** У детей и подростков они чаще развиваются на основе остаточных явлений пре- или перинатальной травмы мозга, последствий физической травмы черепа, менингитов и менингоэнцефалитов либо в клинике острого периода этих заболеваний. Симптоматическая эпилепсия, понимаемая как «вторая болезнь», отличается новыми качествами нервно-психических расстройств и в некоторых случаях прогрессирующими изменениями личности.

В ряду симптоматических особое место занимает **диэнцефальная (подкорковая эпилепсия)**, впервые наиболее полно изученная Н. М. Иценко, С. Н. Давиденковым, С. С. Мнухиным и др. Припадки при ней имеют характер вегетативных кризов. Такой криз может продолжаться от нескольких минут до 2—3 часов. Как и другие эпилептиформные приступы, он начинается с психической или сенсорной ауры. Затем пароксизмально нарастают вегетативные расстройства, появляется озноб, бледность или гиперемия лица, слюнотечение (саливация), потливость (гипергидроз), жажда (полидипсия) или острое чувство голода (булимия), гусиная кожа, учащенные позывы на мочеиспускание. Нередко этому сопутствует повышение температуры тела (гипертермия), тахикардия, одышка, мидриаз, головокружение, шум в ушах. Судорожные подергивания мышц при этом либо вообще не появляются, либо выступают в форме дрожания, тонического спазма, миоклонических подергиваний, защитных автоматизмов. Сознание изменено, но не утрачено. Обычно больные находятся в сноподобном состоянии, которое М. О. Гуревич назвал «особым состоянием» (эпилептическое расстройство без тотальных нарушений сознания). Это расстройство сознания не сопровождается амнезией и проявляется в изменениях мышления, аффективности восприятия, в форме психосенсорных расстройств. Особые состояния встречаются и при генуинной эпилепсии. В ряду их М. О. Гуревич рассматривал, в частности, ауру.

Диэнцефальные кризы у детей и подростков иногда служат первым признаком манифестации эпилепсии.

Естественно, что в клинической картине симптоматических эпилепсий обнаруживаются значительно более выраженные неврологические расстройства (параличи, парезы, гиперкинезы, пирамидные и экстрапирамидные знаки) соответственно клинике основного заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В основе клинического отграничения эпилепсии в первую очередь лежит дифференциация генуинной эпилепсии от симптоматических эпилепсий, а типичных эпилептических припадков — от пароксизмальных приступов иного происхождения.

Генуинной эпилепсии свойствен типичный характер эпилептических припадков, специфические (эпилептические) изменения личности и, в развернутых случаях, признаки нарастающего эпилептического слабоумия. Ее течение характеризуется также полиморфизмом клинических расстройств наряду с отсутствием характерных для симптоматических эпилепсий симптомов основного заболевания с присущими ему особенностями течения, исхода и патоморфологических находок. Генуинная эпилепсия отличается от симптоматических эпилепсий рядом признаков.

Симптоматические эпилепсии характеризуются атипичностью припадков — склонностью к частому возникновению односторонних, локальных, а не генерализованных припадков; преобладанием припадков типа джексоновских, кожевниковских (см. стр. 89); отсутствием характерных для генуинной эпилепсии изменений личности и интеллекта. В свою очередь симптоматическим эпилепсиям свойственны также атипичное течение болезни, обилие и массивность сопутствующих неврологических расстройств.

В грудном возрасте у детей могут возникать короткие кивательные или качательные движения головой (**кивательный спазм**), нередко сопровождающиеся крупноразмашистым нистагмом. Кивательный спазм связывают с задержкой развития механизмов, удерживающих голову в вертикальном положении. Спазмы наблюдаются преимущественно в осенне-зимний период и протекают без потери сознания, что также не типично для эпилепсии. К $1^1/_2$—2 годам кивательный спазм прекращается и никогда не выступает симптомом развивающейся эпилепсии.

Аффективно-респираторные судороги возникают у детей с явлениями врожденной нервности и наблюдаются только в первые 2 года жизни, не обнаруживая течения, свойственного эпилепсии. Возникают они на высоте аффекта недовольства либо страха (ребенок «заходится» в плаче); эпилептические же судороги начинаются, как правило, внезапно, без внешнего повода. Сопутствующие им цианоз лица и тоническое напряжение мышц не сменяются свойственными развернутому эпилептическому припадку его последующими фазами. Продолжительность судорог 20—30 секунд, в то время как эпилептический припадок длится 4—5 минут. По выходе из приступа ребенок сразу включается в прерванное занятие, не обнаруживая явлений послеприпадочного сна, разбитости и вялости, которые наблюдаются после большого эпилептического припадка.

Припадки спазмофилии отличаются от эпилептических тем, что встречаются они только у детей, больных рахитом, в возрасте от 1 года до 3 лет, и обусловлены нарушением минерального обмена. Свойственная спазмофилии нервно-мышечная возбудимость, спонтанный ларингоспазм и отдельные спазмы мускулатуры рук и ног не характерны для клиники эпилепсии. Во время припадка развиваются общие судороги, но типичная последовательность фаз эпилептического припадка отсутствует: кисти рук принимают положение «руки акушера», гримаса застывшей улыбки, голова запрокинута, сознание помрачено, однако коматозного состояния при этом также не бывает.

Необходимость отграничения эпилептического припадка от **истерического** у дошкольников и младших школьников возникает редко, но с возрастом учащается. При этом необходимо учитывать реактивное начало истерического припадка и особенности его структуры (см. стр. 89).

Некоторые виды эпилептических припадков, в частности малые акинетические, могут быть приняты за привычные обмороки. Зависимость их появления от внешних физиогенных (боль) и психогенных воздействий, быстрое восстановление сознания при обрызгивании больного холодной водой или похлопывании по лицу отличают обморок от эпилептического припадка.

ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

Эпилепсия, так же как и эпилептический припадок, является следствием экзогенных воздействий и в то же время судорожной предрасположенности. Наличие такой предуготованности подтверждается генетическими исследованиями. Так, соотношение между здоровыми и больными эпилепсией оказывается различным для одно- и двуяйцевых близнецов. Если среди первых эпилепсией заболевает более 70% близнецов, то среди вторых — всего 10—15%. Для сиблингов (братья и сестры) процент подобных совпадений оказывается еще более низким.

Большую роль играют факторы врожденного характера и постнатальные эпилептогенные воздействия: токсикозы беременности, нарушения плацентарного кровообращения («угрожающий выкидыш»), инфекционные заболевания и интоксикации матери во время беременности, родовые и постнатальные травмы, детские инфекции, сопровождающиеся обезвоживанием организма, нарушением питания и гиповитаминозом.

Судорожная готовность обусловлена особенностями метаболизма, в частности водного обмена. Коллоиды мозга у детей более гидрофильны, чем у взрослых. Более высокая судорожная готовность детей зависит также от повышенной проницаемости гемато-энцефалического барьера, лабильности кальциевого и фосфорного обмена, от неполной миелинизации аксонов нервных клеток и от неудовлетворения потребности мозговой ткани в кислороде.

Результатом этого является поражение развивающегося мозга. В мозге возникает патологический «фокус» (эпилептогенная зона), чаще расположенный в коре больших полушарий. В месте его происходит кумуляция раздражительного процесса (возникает пункт с ненормально и постоянно повышенным тонусом, по И. П. Павлову). Периодически это приводит к **взрыву возбуждения**, или так называемому **эпилептическому разряду**, который может распространяться на различные отделы мозга (как ограниченные корою, так и подкорковыми образованиями), что и определяет клиническую картину припадка.

Эпилептический разряд иррадиирует через синаптический аппарат. Одним из условий генерализации возникающего разряда является процесс «рекрутирования» (Крейндлер) новых групп нейронов. В силу этого электрическая деятельность различных отделов головного мозга оказывается синхронизирован-

ной с электрической активностью «фокуса», генерирующего первичный эпилептический взрыв.

Эти патологические изменения биопотенциалов коры больших полушарий регистрируются на электроэнцефалограмме как «эпилептоидные» импульсы. Типичным для эпилептических кривых следует считать пароксизмальный характер патологических волн в виде групповых высоковольтных разрядов на фоне основной электрической активности коры. Существует относительная зависимость между клинической формой припадков и качеством эпилептических кривых.

И. П. Павлов считал эпилепсию болезнью сильного безудержного типа. Для нее характерна чрезвычайная сила раздражительного процесса, которая определяет два других признака пароксизмальных состояний: взрывчатость и периодичность.

Повторение припадков часто (но далеко не всегда) приводит к стойким расстройствам деятельности мозга, нарушению двигательных и секреторных функций внутренних органов, гуморальным и эндокринным сдвигам. Эти факторы в свою очередь поддерживают эпилептическую активность патологического фокуса.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Одни патологоанатомические изменения могут считаться более или менее типичными для эпилептической болезни (морфологический субстрат болезни), другие являются следствием часто повторяющихся припадков.

Микроскопические изменения в ряде случаев свидетельствуют о нарушениях развития паренхимы головного мозга. Доказательством этого являются **зародышевые клетки Кахала** в молекулярном слое, эмбриональный вид нервных клеток, недоразвитие больших пирамидных клеток и гетеротопическое смещение нервных клеток в белое вещество.

Имеются и такие изменения микроскопической картины головного мозга, которые возникают в ходе заболевания. Разрастание невроглии: глиозный процесс может захватывать все отделы полушарий, но особенно интенсивно — аммонов рог, что приводит к склерозу этого участка центральной нервной системы. Разрастание невроглии (**краевой глиоз Шаслена**) можно рассматривать как проявление ее эмбриональных свойств и одновременно как результат сосудистого спазма во время припадка.

ЛЕЧЕНИЕ

Речь идет о лечении эпилептической болезни, а не симптоматических эпилепсий. В последнем случае терапия должна быть направлена на борьбу с основным заболеванием.

Антипароксизмальные (специально противосудорожные) средства назначают на «фоне» строгого диетического питания. Больным рекомендуют кетогенную диету (преобладание в пище жиров над углеводами), ограничивают потребление воды, пова-

ренной соли, пряностей, острых блюд и продуктов, вызывающих нервное возбуждение. Антиконвульсивное действие кетогенной диеты объясняют возникновением сдвига в сторону ацидоза, который приводит к изменению проводимости нервных клеток и предупреждению припадков.

Медикаментозное лечение проводится по схеме, основные положения которой сводятся к следующему: непрерывное и длительное применение лекарств; дифференцированное назначение антиконвульсантов; подбор оптимальных суточных доз (достижение наивысшего терапевтического эффекта при наименьшем токсическом действии препаратов); комбинирование лечебных средств для получения стойкого улучшения или закрепления достигнутых результатов.

Перерывы в приеме лекарств (даже на 1—2 дня) недопустимы, так как это приводит к возобновлению припадков или резкому нарастанию их вплоть до эпилептического статуса.

Среди препаратов, применяемых для лечения эпилепсии, выделяют три группы: 1) антиконвульсанты избирательного действия по отношению к судорожным формам и их эквивалентам; 2) вещества, оказывающие влияние на обменные и гуморальные процессы; 3) группа препаратов, показанием к назначению которых являются малые формы припадков.

Прием лекарств осуществляется утром и на ночь, что позволяет больному строже соблюдать схему лечения и легче адаптироваться к домашней и трудовой обстановке. Наибольшее распространение получил фенобарбитал (люминал), который назначается детям в разовой дозе от 0,005 г (в 2—3 года) до 0,15 г (в 15—16 лет).

В тех случаях, когда в структуре эпилептических приступов преобладают тонические судороги, применяют **дифенин (дилантин)**; разовые и суточные дозы его те же, что и фенобарбитала. Оба препарата нередко назначают одновременно с веществами, обладающими противоэпилептическим действием или потенцирующими противосудорожные свойства их. Такая смесь может иметь следующий состав (указаны разовые дозы): фенобарбитала 0,005—0,15 г, дифенина 0,005—0,15 г, бромизовала (бромурала) 0,1—0,5 г, кофеина 0,002—0,03 г, экстракта белладонны 0,0005—0,001 г, папаверина гидрохлорида 0,002—0,015 г, буры 0,2—0,75 г.

Соли брома как специально противосудорожные средства в настоящее время находят ограниченное применение. Микстуры, содержащие бром (например, микстура Бехтерева) используют для уменьшения двигательной расторможенности и аффективности.

К числу наиболее активных противосудорожных средств относят **гексамидин**, **карбамазепин**, показанием к применению которого являются развернутые судорожные припадки, абортивные приступы и моторные джексоновские пароксизмы. В первые дни

лечения может возникнуть побочное действие в виде явлений токсикоза (картина типа люминалового опьянения, иногда с вестибулярными нарушениями). Для предупреждения этих расстройств гексамидин назначают в постепенно нарастающих дозах. Первая доза составляет 0,125—0,25 г на ночь. Затем ее увеличивают каждые 3—4 дня, чтобы к исходу 10—15-го дня суточное количество препарата соответствовало оптимальным возрастным дозам: детям до 4 лет — не более 0,25 г, 4—8 лет — 0,25—0,5 г, 8—12 лет — 0,5—0,75 г, 12—16 лет — 0,5—1,15 г.

С успехом применяется оригинальный отечественный препарат **бензонал**. Он обладает широким спектром терапевтического действия и может быть средством выбора при лечении различных форм эпилептических припадков. Минимальная разовая доза 0,03 г, максимальная — 0,2 г; высшая суточная доза для детей не должна превышать 0,5 г.

Дифенин и гексамидин противопоказаны при малых припадках; фенобарбитал и другие барбитураты оказываются при них неэффективными. Поэтому **лечение малых форм эпилепсии** осуществляется с помощью специальных лекарств, к числу которых относят **триметин и диакарб.**

Триметин (производное оксазолидина) назначается в суточных дозах от 0,2 до 1 г при систематическом контроле лейко- и эритропоэза. Длительное и бесконтрольное применение препарата может привести к нарушениям деятельности кроветворных органов вплоть до апластической анемии или агранулоцитоза. Для предупреждения и устранения этих расстройств используют фолиевую кислоту и витамин B_{12}.

Диакарб (фонурит) относится к группе безртутных диуретиков. Оказывает угнетающее влияние на угольную ангидразу в головном мозге. Однократно, ежедневно или с перерывами в 1—2 дня, препарат назначают в дозе 0,1—0,2 г. Эффективен при лечении эпилепсии с малыми припадками **этосуксимид.**

После прекращения эпилептических приступов медикаментозное лечение продолжается без перерыва не менее 2 лет. Затем лекарства постепенно отменяют. В зависимости от состояния больного и клинических показаний следует проводить повторные курсы лечения дегидратационными средствами (глюкоза и магния сульфат внутривенно, мочегонные), а также психолептиками (аминазин, мепротан, хлордиазепоксид и др.).

При **лечении эпилептического статуса** необходимы экстренные меры помощи. Наиболее простым, но эффективным средством является хлоралгидрат (0,5—2,0 г) в виде клизм. Внутривенно вливают глюкозу и магния сульфат. При отсутствии эффекта прибегают к спинномозговой пункции (выводят 20—30 мл жидкости), а при нарастании патологических явлений — гексеналовому или пентоталовому наркозу (внутримышечно).

Во время эпилептического статуса могут появиться признаки угнетения дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. В таких случаях необходимо применять стимуляторы дыхательной и сердечной деятельности, а также средства, устраняющие интоксикацию и явления отека мозга [магния сульфат, диакарб (фонурит), физиологический раствор, гемотрансфузии и вливание кровезаменителей].

Во время обычного припадка специальная помощь не требуется. Необходимо предупреждать асфиксию в результате западения языка и тяжелые ушибы во время конвульсий. С этой целью больного повертывают на бок, расстегивают ворот, распускают пояс, под голову кладут подушку и придерживают во время судорог для предупреждения травм. Во избежание прикуса языка между зубами вставляют обернутый шпатель.

Условием успешного лечения эпилепсии является сохранение ребенком контактов со взрослыми и сверстниками. Он должен располагать возможностями для проявления своих эмоциональных, игровых, интеллектуальных и иных интересов, что способствует компенсации поврежденных психических функций и улучшает социальную адаптацию больного. В тех случаях, когда нет прямых показаний к больничному лечению в связи с обострением болезни или быстрым нарастанием признаков слабоумия, ребенок должен посещать детский сад или школу, обучаться по программе массовой школы, принимать участие в играх и забавах, выполнять общественную работу и т. д. В то же время он должен находиться под постоянным наблюдением родителей, педагога и врача.

Больному эпилепсией противопоказаны работа на транспорте, с движущимися механизмами, на высоте, у огня, физические упражнения на высоте, плавание, занятия, связанные с гипервентиляцией легких, интенсивное солнечное облучение, длительные переходы.

Глава XV
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

К началу XX столетия в психиатрии утвердилось признание строгой зависимости психических расстройств от характера экзогенной вредности. Как уже говорилось, эта точка зрения часто оказывалась в противоречии с клиническими фактами.

В 1908 г. Бонгеффер выступил с теорией об «экзогенных типах реакции». Согласно этой теории, реакции на действие экзогенной вредности органичиваются несколькими основными синдромами: делирий, галлюциноз, сумеречное состояние, аменция, эпилептиморфное возбуждение, оглушение, состояние эмоционально-гиперестетической слабости, корсаковский синдром

и псевдопаралитический синдром. Бонгеффер признавал конституциональную предопределенность, предуготованность реакций организма на действие вредности. Клиническая практика подтвердила, что эти типы реакции действительно наиболее характерны для экзогенных психозов, в том числе инфекционных.

Следует различать: 1) реакции личности на инфекционное заболевание; 2) пограничные (непсихотические) нарушения во время и после болезни; 2) инфекционные психозы и их последствия. При общих инфекциях головной мозг страдает вторично, психозы в этих случаях носят название **симптоматических.** При энцефалитах и менингитах головной мозг поражается первично, поэтому говорят о психозах **при мозговых инфекциях.**

РЕАКЦИЯ ЛИЧНОСТИ НА ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Эта реакция организма зависит от многих факторов — сопротивляемости организма заболевшего, его возраста, условий жизни, труда, но основное значение при этом имеет инфекция.

Чаще других возникает страх с тревогой, внутренней напряженностью и паническим настроением; чувство надвигающейся беды, скованность в мыслях, пониженное настроение, подозрительность.

Иногда появляются мысли ипохондрического характера, преувеличенные опасения за свое здоровье. Больные настойчиво добиваются заверений в благоприятном исходе болезни и одновременно уверяют, что такие результаты могут быть получены только путем назначения более эффективных лекарств.

Многие больные, как только приходит сознание болезни, испытывают чувство неполноценности. Реже реакция на болезнь характеризуется повышенной внушаемостью, истерической жаждой признания и вымыслами. Больные высказывают преувеличенные жалобы, требуют к себе постоянного внимания и пр. В их поведении то проступает беспечность, равнодушие к лечению и возможным последствиям болезни, то преобладают мелочные претензии, недовольство окружающим, сомнения в профессиональных знаниях врача.

У детей, особенно дошкольного возраста, реакции на заболевание бывают элементарными, неотчетливо выраженными либо вообще не возникают. Дети становятся хмурыми, недовольными, плаксивыми. Более сложные и дифференцированные формы реакций наблюдаются в подростковом возрасте и существенно не отличаются от таких же реакций у взрослых.

ПОГРАНИЧНЫЕ (НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ) НАРУШЕНИЯ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

В большинстве случаев они выражаются **инфекционной (или постинфекционной) астенией.** Клиническая картина ее складывается из неврастенических явлений: повышенной раздражи-

тельности, вспыльчивости, беспокойного сна с устрашающими сновидениями, неустойчивости внимания, неспособности к творчеству и запоминанию, чувства бессилия. Больные становятся плаксивыми, легко утомляемыми, быстро истощаются, высказывают жалобы на головные боли, потливость, тяжесть в теле, выглядят вялыми, адинамичными. На фоне пониженного настроения появляется оттенок тоскливости.

У детей астенические явления как бы маскируются двигательной расторможенностью, беспокойством, неустойчивостью настроения и возбудимостью. Лишь при тяжелых инфекциях дети становятся вялыми, молчаливыми, малоподвижными, не обращают внимания на окружающих.

Первые признаки описанного состояния могут возникать уже в инициальном периоде болезни.

После инфекции в течение более или менее длительного времени могут также сохраняться являения психической слабости (постинфекционная астения). В связи с повышенной утомляемостью у детей в этот период снижается успеваемость, они с трудом овладевают новыми знаниями, избегают шумных и подвижных игр, становятся капризными, плачут из-за пустяков, легко обижаются, выглядят малоактивными, инертными, в общении им нехватает общительности, инициативы и непосредственности.

В ряде случаев на первое место выступают изменения в поведении ребенка, которые обозначают как **психопатоподобный синдром:** аффективная возбудимость, гневливость, наклонность к агрессивным реакциям, асоциальным поступкам и расторможение влечений, особенно сексуальных. Психопатоподобный синдром — наиболее типичное последствие инфекционного поражения центральной нервной системы.

По мере развития болезни, особенно если она принимает затяжное, хроническое течение, с ребенком происходят разительные перемены. Он делается грубым, возбудимым, беспокойным, вступает в драку, ломает игрушки, избивает сверстников, может наброситься с кулаками на взрослых; во время приема пищи опрокидывает тарелки, сбрасывает на пол столовые принадлежности. Уговоры и наказания при этом неэффективны. В ответ на требования взрослых дети или демонстративно нарушают установленный порядок, или вообще не обращают внимания на замечания. В дошкольном возрасте могут появляться примитивные истерические реакции. У подростков они оказываются более сложными и разнообразными. Клиническими примерами их могут служить яркое фантазирование и сюжетно богатые вымыслы, переоценка личности, суицидальные угрозы, рассчитанные на внешний эффект и применяемые как способ добиться удовлетворения своих капризов. Иногда делаются преднамеренные попытки вызвать какое-либо телесное повреждение, чтобы привлечь к себе внимание окружающих и оказать-

ся в центре забот персонала больницы. Закрепление этих форм поведения является одним из механизмов истерического развития личности.

ПСИХОЗЫ ПРИ ОБЩИХ ИНФЕКЦИЯХ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ)

Появление астенического синдрома может быть первым признаком развивающегося психотического состояния, т. е. инфекционного психоза. Иногда психоз возникает в инициальной стадии болезни (инициальный бред), когда симптомы психической астении бывают еще рудиментарными, невыраженными.

Делирий — одно из наиболее типичных и частых расстройств психики при инфекционных заболеваниях. Делириозное состояние обычно развивается в период выраженных симптомов болезни на высоте лихорадки — **лихорадочный делирий**; реже оно впервые появляется уже после падения температуры (**бред коллапса**).

При делирии нарушается осознание окружающего, но сохраняется ориентировка в собственной личности. Восприятие характеризуется иллюзорностью и расстройством сенсорного синтеза. Одновременно появляются сценоподобные, чувственно ясные, очень пластичные галлюцинации, среди которых первое место занимают галлюцинации зрения. Частым содержанием делириозных картин являются сцены заговоров, нападений, преследований, сражений. Больной видит толпы бегущих людей, искаженные формы зданий, слышит выстрелы, крики команды, стоны раненых. С началом инфекционного делирия больные становятся напряженными, тревожными, переживают страх, не узнают окружающих; неожиданно могут выбежать из палаты или выпрыгнуть в окно, резко сопротивляются, если их удерживают, иногда наносят себе повреждения. Особенностью сыпнотифозного делирия является «бред двойника» (В. А. Гиляровский): больной ощущает присутствие кого-то другого, кто является либо его двойником, либо каким-то придатком, испытывающим боль и заставляющим переносить все это самого больного.

Делирий продолжается несколько часов или дней, причем выраженность психотических явлений может то нарастать, то ослабевать. Типичным является критический выход из делириозного состояния помрачения сознания, особенно после глубокого и длительного сна.

Одного из больных брюшным тифом, уже после улучшения физического самочувствия, стали преследовать «миражи». На столе и стенах больничной палаты «появлялись» устрашающие картины. Видел лицо старика «с кровавыми усами». В зубах он держал «волшебные мечи», которыми целился в больного. Пытаясь освободиться от этого кошмара, больной закрывал глаза: «мираж» исчезал, но страх возрастал и начинало казаться, что его голова находится в пасти какого-то чудовища. Как только открывал глаза, возобновлялись видения со стариком. Времена-

ми наплывали фигуры «кровавых» людей или появлялся окровавленный человек, который участвовал в сражениях, развертывающихся где-то в отделениях больницы. Комната попеременно то озарялась ярким солнечным светом, то вдруг погружалась в темноту, все выглядело «мрачным», надвигалось и нависало над больным, стены становились «кровавыми». В дальнейшем делириозные эпизоды развивались на короткое время и преимущественно в вечерние часы. Однажды видел свою голову отрубленной, чувствуя при этом себя обезглавленным. Через несколько минут все рассеялось и на том месте, где была голова, оказался рефлектор, стоявший на тумбочке. В другой раз палата вдруг стала огромной и шумной, слышалось много неприятных голосов, больной почувствовал себя скованным, напряженным, испытывал страх и смятение, прятался за шкаф. Через 3 дня «миражи» прекратились.

В период выздоровления, когда исчезают последние признаки инфекционного заболевания, а вместе с ними подвергаются обратному развитию делириозные явления, может возникнуть **резидуальный (остаточный) бред.** При отсутствии обманов восприятия и сохранности ориентировки больные продолжают использовать сохранившиеся в памяти галлюцинаторные образы для доказательства правоты своих былых болезненных заблуждений. В связи с этим критика к пережитому не восстанавливается. Резидуальный бред — явление обратимое, однако для предупреждения неожиданных и драматических событий важно своевременно его обнаружить и принять необходимые меры.

Галлюциноз, который нередко принимают за инфекционный делирий, отличается обилием преимущественно слуховых галлюцинаций, появляющихся при ясном сознании. Параноидные высказывания не определяют поведение больного, которое нередко зависит от галлюцинаторных мотивов. Острый галлюциноз продолжается несколько дней, хронический — 1—3 месяца.

При ухудшении соматического состояния делирий может сменяться **аментивным помрачением сознания,** при котором наступает **инкогеренция мышления,** полная дезориентировка в окружающем и личности. Здесь преобладают фрагментарные, лишенные связи слуховые галлюцинаторные образы. Больные производят впечатление глубоко растерянных, беспомощных в оценке происходящего с ними. Возбуждение обычно носит беспорядочный, нецеленаправленный характер.

Не менее часто возникает **оглушенность,** выраженность которой по мере ухудшения соматического состояния больного становится все более значительной — от легкой оглушенности и сомнолентности (somnolentia — патологическая сонливость) до сопора и комы.

Сумеречные состояния, как и возбуждение эпилептиформного характера, встречаются реже, чем другие типы экзогенных реакций.

Вместе с тем, если рассматривать возрастную шкалу формирования их, то в более раннем возрасте они, как правило, относительно более часты в ряду всех экзогенных типов реакций.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗОВ У ДЕТЕЙ

Наиболее типичной формой реакции головного мозга ребенка на инфекцию является оглушенность. Он становится заторможенным, адинамичным, безучастным, на обращенные вопросы дает односложные ответы, быстро истощается, почти не высказывает жалоб. Психическая астения вскоре сменяется синдромом помраченного сознания.

При инфекционных психозах у детей чаще возникают сумеречное и делириозное помрачение сознания, а также состояния эпилептиформного возбуждения. Галлюциноз, особенно вербальный, встречается значительно реже, чем у взрослых, и преимущественно в пубертатном периоде.

В детском возрасте инфекционные психозы, как правило, носят характер отдельных эпизодов; они часто оказываются и кратковременными, и неразвернутыми, рудиментарными. В течение суток, особенно вечером и ночью, появляются острые состояния измененного сознания, которым почти всегда сопутствует двигательное беспокойство или возбуждение. Делириозный эпизод может возникнуть внезапно, неожиданно, без предварительной стадии пределириозных явлений.

Содержанием галлюцинаций в большинстве случаев являются наиболее яркие впечатления прошедшего дня, персонажи сказок, кинофильмов, телевизионных передач, рассказов, герои прочитанных книг и т. д. Ребенок становится напряженным, у него тревожно-испуганное выражение лица, он не контактен, в страхе закрывает лицо руками, забивается в угол постели или стремительно выбегает из комнаты. Отрывистый плач, резкие, порывистые движения нередко выражают стремление от кого-то отстраниться или спрятаться. Маленькие дети в отчаянии ищут мать, зовут ее на помощь и в то же время часто не узнают ее. Даже на руках у матери они продолжают кричать, метаться, отталкивают ее, как будто это чужой человек. Мышцы напряжены, зрачки расширены, наблюдается бледность или гиперемия лица. В других случаях ребенок встает с постели, начинает что-то искать в складках одеяла или под столом, внимательно всматривается в темные углы комнаты, кого-то зовет. Психотический приступ заканчивается критически, о чем можно судить по резкому изменению состояния больного. Он вдруг успокаивается, адекватно реагирует на окружающих, выполняет их просьбы, ложится в постель и засыпает. В сознании ребенка сохраняется лишь общее воспоминание о виденном, смутные представления о патологических явлениях, образах пережитого, но амнезируются особенности и детали их.

На высоте лихорадочного состояния у больного ребенка может развиться судорожный припадок, что у взрослых наблюдается значительно реже.

Гриппозные психозы отличаются меланхолической окраской психических расстройств, иногда состоянием тоскливого возбуждения с идеями собственной неполноценности и суицидальными высказываниями. В клинической картине большое место занимают неврологические и вегетативные нарушения: головные боли, головокружения, адинамия, лабильность вазомоторов, потливость, брадикардия, диспепсические явления.

При **пневмонии** не существует прямой зависимости между психическими расстройствами и соматическими признаками заболевания. Психоз развивается вне зависимости от температурной реакции и физического состояния больного. На высоте лихорадки преобладают состояния делирия.

Такие детские инфекции, как **корь, скарлатина, ветряная оспа, инфекционный паротит**, редко бывают причиной симптоматических психозов, а при **дифтерии** возникают, видимо, лишь неврологические нарушения. Для **малярии** характерны приступообразные расстройства, обычно в период повышения температуры. Тяжелым формам **брюшного тифа и паратифа** часто сопутствуют кратковременные или длительные психозы с делириозным синдромом.

При **хронических инфекционных заболеваниях** (туберкулез, гепатит, нецеребральные формы ревматизма, тонзиллит и др.) психические нарушения выражаются преимущественно в астеническом состоянии. При любой из этих инфекций имеются свои особенности, придающие астении специфический оттенок. При относительно хорошем прогнозе в таких случаях следует помнить, что стойкое состояние психической слабости создает для ребенка иные, часто психотравмирующие, условия жизни, является дополнительным источником трудностей в овладении новыми навыками, знаниями и, наконец, служит почвой для возникновения невротических симптомов и психопатоподобных форм поведения, которые могут привести к закреплению невротических расстройств или формированию патологических свойств личности.

РАССТРОЙСТВА ПСИХИКИ ПРИ МОЗГОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Психические расстройства при заболеваниях, сопровождающихся воспалением вещества головного мозга или его оболочек, встречаются чаще, чем при общих инфекциях, однако проявляются в тех же клинических формах «экзогенных типов реакции».

Имеет значение локализация, объем поражения; весьма характерны также мучительные головные боли, регидность затылка, симптом Кернига, рвота, диплопия, птоз, звон в ушах, речевые нарушения, моно- и гемипарезы, резкая гиперестезия органов чувств. Эти явления усложняются за счет присоединения вегетативно-диэнцефальных симптомов (тахикардия, про-

фузный пот, колебания артериального давления, вазомоторные расстройства и др.). У детей как при острых, так и при хронических менингитах и энцефалитах нередко наблюдаются судорожные припадки.

Менингиты и энцефалиты с острым течением

Как правило, имеется выраженное нарушение сознания (обычно глубокая степень оглушенности). Периодически возникает двигательное возбуждение с галлюцинациями и бредом. Тяжесть признаков психических расстройств нарастает по мере прогрессирования болезни. При благоприятном исходе с началом обратного развития соматических симптомов инфекционного менингита или энцефалита ясность сознания все больше восстанавливается, но при этом часто обнаруживаются признаки органического поражения головного мозга, как правило, нерезко выраженные и несущественные для последующего развития ребенка. Реже они значительно более полиморфны. В детском возрасте все многообразие этих признаков может быть сведено к нескольким типичным формам: 1) органическое слабоумие; 2) задержка интеллектуального развития; 3) психопатоподобный синдром; 4) судорожные расстройства.

Туберкулезный менингит. Еще несколько лет назад исход его всегда был смертельным. С помощью антибиотиков и других средств теперь удается спасти жизнь более 75% детей, заболевающих туберкулезным менингитом. В инициальном периоде психические расстройства неспецифичны: вялость, пониженная активность, тоскливое или мрачное настроение, снижение внимания, забывчивость, упорные расстройства сна. С появлением менингеальных симптомов возникают расстройства сознания, чаще оглушенность и грезоподобные состояния (онейроид) с фантастическими, яркими переживаниями, реже — делириозно-аментивное помрачение сознания с наплывом зрительных галлюцинаций и психо-сенсорными нарушениями. Несмотря на тяжесть поражения психики, результаты лечения довольно эффективны: лишь у 10% детей, перенесших туберкулезный менингит, остаются более или менее глубокие состояния слабоумия и психопатоподобных расстройств.

Острый геморрагический энцефалит. Одна из наиболее тяжелых форм вирусного поражения центральной нервной системы. Клиническая картина его характеризуется бурным началом, высокой температурой, помрачением сознания, судорожными явлениями и симптомами выпадения двигательных функций (параличи, парезы, афазия).

Энцефалит после кори (коревой энцефалит). Может сопровождаться тяжелыми психопатологическими картинами и выраженными неврологическими нарушениями. Преобладают состояния оглушенности. Длительная оглушенность (или спу-

танность) ухудшает прогноз. Иногда энцефалитические явления выражаются в периодически повторяющихся приступах делириозного помрачения сознания. Типичны менингеальные симптомы, конвульсии, поражения черепномозговых нервов, параличи конечностей.

Менингоэнцефалиты с психическими нарушениями описаны при коклюше, скарлатине, инфекционном паротите, ветряной оспе, малярии, дизентерии и некоторых других детских и общих инфекциях.

Менингоэнцефалиты с хроническим течением

Эпидемический энцефалит (энцефалит Экономо). Эпидемия этого заболевания носила массовый характер в 1915—1920 гг. С тех пор отмечались лишь спорадические случаи этой нейроинфекции. Возбудитель не обнаружен.

В острой стадии заболевания, помимо неврологических симптомов — расстройств сна, гиперсаливации, параличей глазных мышц (в частности, диплопия), нарушений мышечного тонуса, гиперкинезов, парестезий и мучительных болей, наблюдаются делириозные, гипоманиакальные или депрессивные состояния, а также оглушенность, иногда с двигательным возбуждением и судорожными припадками. К числу типичных симптомов следует отнести извращение ритма сна и бодрствования: сонливость днем, бессонница или даже беспокойство ночью. При возбуждении усиливаются гиперкинезы, вегетативные и вестибулярные расстройства, в частности тремор, миоклонии, вазомоторные нарушения, нистагм, головокружение.

Если болезнь не заканчивается выздоровлением, острая стадия уступает место хроническим последствиям, которые обусловлены органическим поражением головного мозга. Часто развивается своеобразная неврологическая картина **паркинсонизма** или ригидно-акинетического синдрома: застывшее выражение лица, редкое мигание, экстрапирамидная ригидность мышц, заторможенность и скованность движений, невнятная и монотонная речь, мелкое дрожание рук и ног, шаркающая походка, неравномерное напряжение мышц, участвующих в содружественных движениях, поэтому при ходьбе больные падают вперед или назад.

Особенно характерны крайняя истощаемость, упадок активности, замедление всех психических процессов (брадифрения, брадипсихия) и расстройства влечений (главным образом пищевого и полового; при этом наблюдается их угасание или же чрезвычайное усиление). Сознание больного сохранено. Торпидное состояние при паркинсонизме может прерываться сильными аффективными взрывами или эпилептоформным возбуждением.

Описаны адинамическая, гипердинамическая (наблюдающаяся преимущественно у детей и подростков), галлюцинаторно-

параноидная и психо-сенсорная (М. О. Гуревич) формы эпидемического энцефалита.

В детском возрасте выраженных картин паркинсонизма не наблюдается. Если болезнь поражает детей в первые 3 года жизни, наиболее типичным последствием ее оказывается слабоумие. У детей, заболевающих позже, интеллектуальное развитие обычно продолжается, однако их поведение приобретает выраженный патологический характер в форме психопатоподобного синдрома. Гистопатологические изменения при эпидемическом энцефалите могут быть локализованы во всех частях головного мозга, но главным образом поражается подбугорпая область, черная субстанция, лентикулярное ядро и ядра стволовой части.

Клещевой (весенне-летний) и комариный (японский) энцефалит. В картине клещевого энцефалита преобладают неврологические нарушения с поражением черепномозговых нервов, расстройствами речи, парезами, иногда с бульбарными явлениями. По миновании острого периода (аментивно-делириозный синдром или эпилептиформное возбуждение) обнаруживается стойкая церебрастеническая симптоматика. В хронической стадии встречаются полиморфные психотические картины и явления органического слабоумия.

Комариный энцефалит протекает тяжело и часто сопровождается психическими нарушениями, особенно в острой стадии (делирий, аменция, состояния двигательного возбуждения с галлюцинаторно-параноидными явлениями, расстройства памяти). В качестве последствий выступают картины слабоумия с гемипарезами и мышечной слабостью.

Ревматическая малая хорея. Среди девочек заболевание встречается втрое чаще, чем среди мальчиков. Патологоанатомическим субстратом являются очаги воспалительных и токсико-дегенеративных изменений в полосатом теле и других экстрапирамидных отделах, а также диффузные изменения в головном мозге.

Продромальные нарушения психики характеризуются двигательной расторможенностью и астеническими явлениями. Затем развиваются хореические гиперкинезы, отличающиеся большой амплитудой, быстрым и стремительным темпом, беспорядочным «перескакиванием» с одной группы мышц на другую. Больной с трудом меняет положение тела, произвольные движения затруднены, он не может фиксировать взор. Расстраивается ходьба; из-за резких гиперкинезов невозможно удерживать позу или выполнять привычные, автоматизированные действия. На высоте болезни почти всегда возникают полиморфные психические нарушения, которые в большинстве случаев, помимо свойственных любому инфекционному поражению головного мозга церебрастенических симптомов, бывают представлены эмоциональной гиперстезией, неустойчивостью настроения с

преобладанием эйфории (повышенное настроение) или депрессивно-раздражительного аффекта, с назойливой сколонностью к общительности и расторможением влечений. Хореические психозы встречаются редко и почти исключительно у старших подростков (после 15 лет). При них отмечаются онейроидные и онейроидно-делириозные состояния с обилием парейдолических иллюзий, осязательных галлюцинаций, псевдогаллюцинаций, фантастических и устрашающих сценоподобных переживаний. Прогноз в целом при хорее благоприятный. Резидуальные изменения выражаются в остаточных гиперкинезах (тики, дрожание, порывисто-двигательное беспокойство), церебрастенических явлениях и характерологических сдвигах (раздражительность, повышенная чувствительность, обидчивость, упрямство).

Малую хорею ревматической этиологии следует расценивать как хореическую форму ревматического энцефалита. При хроническом течении ревматического энцефалита возникают расстройства сенсорного синтеза, памяти, а также двигательные и эмоциональные расстройства, нередко в виде картины ревматической церебрастении или церебропатии. Наряду с выраженной наклонностью к образованию невротических симптомов (чаще всего страхов) при ревматическом энцефалите преобладают вялость, апатия, депрессивные состояния, стойкие расстройства сна, расстройства схемы тела и оптико-пространственных отношений.

Лечение инфекционных психозов в первую очередь зависит от лечения основного заболевания, т. е. общей или мозговой инфекции. В качестве средств, способствующих борьбе с нервно-психическими нарушениями, могут быть использованы детоксицирующие лекарства, а также разнообразные психотропные препараты нейролептического действия.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НА ПОЧВЕ СИФИЛИСА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сифилис мозга

У взрослых сифилитические психозы возникают через 3—10 лет после заражения, а иногда нервно-психические расстройства обнаруживаются уже во вторичном периоде.

Клинические проявления сифилиса мозга разнообразны. Они зависят от реактивности организма, стадии течения болезни, локализации и массивности патологоанатомических изменений.

Психика поражается неравномерно; длительное время сохраняется основное ядро личности, ориентировка в окружающем, сознание болезни и понимание своего положения. На первый план выступают раздражительность, слезливость, слабодушие, эмоциональная лабильность, повышенная утомля-

емость, снижение работоспособности, ослабление памяти и внимания. Развивающееся при сифилисе мозга слабоумие носит, как правило, частичный, лакунарный характер (т. е. сохраняется критика к своему состоянию).

В картине заболевания большое место занимают очаговые неврологические расстройства, особенно со стороны черепномозговых нервов: неравномерность и ослабление фотореакции зрачков, птоз, косоглазие, разница иннервации лицевой мускулатуры, парез лицевого нерва, анизорефлексия, нарушение координации движений.

При сифилитических психозах изменение цвета жидкости при реакции Ланге наблюдается в первых 3—5 пробирках («сифилитический зубец»: 245543110000) или в 5—7-й пробирках («менингитическая кривая»: 112234432100).

Во второй стадии сифилиса обычно наблюдаются так называемые **менингеальные реакции** (непосредственной причиной их является воспалительное раздражение оболочек мозга вследствие токсикоза). В это же время или позднее может начаться сифилитический менингит. Нервно-психические нарушения при этом то развиваются вяло и бывают невыраженными, то возникают остро в форме делириозного или сумеречного помрачения сознания. Иногда на фоне стойкой психической слабости периодически развиваются состояния оглушенности.

Характерными симптомами являются головная боль, рвота, тянущая боль в крестце и спине, парестезии в конечностях. При базальной локализации воспаления возникают параличи и парезы черепномозговых нервов.

Важное диагностическое значение при сифилитических психозах имеют исследования крови и спинномозговой жидкости.

Положительная реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости указывает на поражение нервной системы сифилитической инфекцией. Следует помнить, что отрицательная реакция Вассермана (особенно в крови) не исключает наличия сифилитического заболевания центральной нервной системы. Острые менингеальные и менингоэнцефалитические процессы, как правило, сопровождаются положительной реакцией.

Классифицируются формы сифилитических психозов по ведущему синдрому.

Галлюцинаторно-параноидная форма. Заболевание обычно начинается постепенно. Вначале преобладает общая симптоматика, свойственная развивающемуся органическому поражению головного мозга (снижение работоспособности, раздражительность, ухудшение памяти). Затем появляются слуховые галлюцинации неприятного содержания: брань и угрозы в адрес больного, циничные ругательства, непристойные разговоры, нашептывание мыслей аморального содержания. На первых порах больной с критикой относится к слуховым обманам, однако в дальнейшем он начинает считать их реальностью, полагая, что

разговоры с ним ведет какая-то шайка преступников, злоумышленников, государственных изменников или «экспериментаторов». Больные становятся недоверчивыми и подозрительными, особенно в периоды наплыва галлюцинаторных переживаний. Наряду с бредовыми идеями преследования могут наблюдаться вспышки возбуждения с изменением сознания.

Галлюцинаторно-параноидную форму сифилиса головного мозга приходится **дифференцировать** с алкогольным галлюцинозом и параноидными вариантами шизофрении. При сифилитическом психозе слуховые обманы в отличие от алкогольного галлюциноза оказываются более стойкими и постоянными. В отличие от шизофрении здесь сохраняется качественно адекватная реакция на патологические переживания и болезнь, бредовые идеи зависят от галлюцинаций и непосредственно связаны с эмоциональным фоном. Их содержание ограничивается рамками текущих событий; при этом не бывает актуализации и бредовой переработки представлений и прошлых переживаний. Отсутствуют характерные для шизофрении эмоциональная опустошенность, потеря чувства реальности, разобщенность психических процессов.

Для отграничения галлюцинаторно-параноидной формы сифилиса головного мозга существенное значение имеют патогномоничные для него неврологические симптомы и результаты исследования спинномозговой жидкости и крови (реакции Вассермана, Ланге, реакции на глобулиновые фракции).

Среди других картин поздних сифилитических психозов выделяют эпилептиформную, апоплектиформную и «псевдопаралитическую» формы. Развивается тугоподвижность мышления, злобность и напряженность аффекта.

Непосредственной причиной **эпилептиформной** клинической картины является эндартериит мелких сосудов. Припадки могут носить фокальный характер; иногда возникает эпилептический статус.

Апоплектиформный сифилис характеризуется очаговыми расстройствами в виде параличей, парезов, афатических и дизартрических явлений, нарушений праксиса. По мере появления все новых инсультов нарастают признаки интеллектуального снижения и нарушения памяти.

Наиболее выраженная картина органического слабоумия наблюдается при **«псевдопаралитической» форме** сифилиса мозга. Больные выглядят благодушными, эйфоричными, иногда высказывают идеи величия, плохо ориентируются в происходящих событиях, утрачивают критику к своему состоянию (нарастающее слабоумие приобретает картину глобарного). Одновременно могут развиваться эпилептиформные припадки и инсульты, после которых все более грубо выявляются симптомы выпадения. В отличие от прогрессивного паралича очаговые нарушения здесь носят более стойкий и выраженный характер;

при этом почти не наблюдается свойственных больным прогрессивным параличом изменений речи и почерка. Реакция Ланге в спинномозговой жидкости имеет форму «сифилитического зубца».

Гумма мозга встречается редко и по клинической картине мало отличается от клиники других объемных процессов, в частности, опухоли мозга.

В детском возрасте церебральный сифилис встречается почти исключительно как **врожденное заболевание.** Заражение плода происходит через плаценту. Признаки болезни обнаруживаются обычно вскоре после рождения, однако могут появляться и позже.

В одних случаях клиническая картина заболевания сводится к стационарному состоянию малоумия (сифилитическая олигофрения) с характерным для него примитивным мышлением, бедным запасом слов, плохой памятью и грубыми, плохо дифференцированными эмоциями. В других случаях наряду с задержкой психического развития начинает обнаруживаться еще большее интеллектуальное снижение, что иногда сопровождается появлением новых психических расстройств — прогредиентная форма врожденного сифилиса. Иногда же дети неплохо продвигаются в умственном развитии, но обращают на себя внимание психопатоподобным поведением и соответствующими особенностями личности.

Общие изменения очень характерны и выражаются в слабом росте, недостаточном развитии мускулатуры, неправильном развитии костей вследствие специфического процесса в эпифизах («саблевидная голень»), эндокринных нарушениях. Нередко обнаруживаются участки облысения, гипоплазия половых органов, отит, утолщение костей черепа и изменение его формы, маленькие зубы с лункообразными выемками по наружному краю (гетчинсоновские зубы), седловидный нос, паренхиматозный кератит. Часты симптомы поражения черепномозговых нервов, возможно ослабление слуха и зрения, нарушение двигательных функций, а при экстрапирамидных поражениях — хореоатетозные гиперкинезы. У таких детей нередко наблюдаются эпилептиформные припадки.

Патологическая анатомия. Первично поражается мезодерма (оболочки, сосуды); вещество мозга вовлекается в патологический процесс вторично (при менингоэнцефалитах и гуммах). Прежде всего поражаются оболочки, тогда как васкулиты, эндартерииты крупных и мелких сосудов, а также гуммы в веществе головного мозга составляют патологоанатомическую основу более поздних форм сифилитических психозов.

Лечение. При сифилисе головного мозга применяют висмутовые, мышьяковые, ртутные препараты и пенициллин. На курс лечения назначают до 50—60 мл бийохинола, 3—4 г новарсенола (миарсенола), 15 000 000 — по 250 000 ЕД пеницил-

лина. Ртутное лечение применяют в виде втираний серой ртутной мази, при этом постоянно следят за функцией почек и состоянием полости рта. Средством выбора в детском возрасте является бийохинол (до 30 мл) и пенициллин, дозы которого должны соответствовать возрасту.

Прогрессивный паралич

В отличие от сифилиса головного мозга первично поражается паренхима нервной системы. Основа болезни — диффузный сифилитический менингоэнцефалит.

Срок инкубации в среднем 10—12 лет, причем из числа заразившихся сифилисом лишь 1—5% впоследствии заболевают прогрессивным параличом. Это заболевание характеризуется яркими проявлениями психических расстройств с исходом в глубокое слабоумие.

В течении болезни выделяют периоды: начальный, полного развития и заключительный.

Начальные признаки обычно представлены психической астенией, которой рано начинают сопутствовать нерезко выраженные симптомы психоорганических расстройств. Больные становятся раздражительными, легко утомляются, в привычной работе допускают элементарные ошибки и промахи. Постепенно нарастают явления органического слабодушия: мелодраматические сцены вызывают слезы и сентиментальное настроение. Расстраивается тонкая координаторная моторика, появляются синкинезии, легкие нарушения артикуляции, темпа речи и письма. Один из ранних симптомов прогрессивного паралича — утрата обычной чуткости и стыдливости.

В период развитой картины болезни нарастает **огрубение личности**, снижается критика, осмышление и оценка обстановки, ослабляется чувство долга. Больной перестает следить за своей внешностью, становится неряшливым, расточительным; фамильярно, бесцеремонно ведет себя в обществе.

Резко нарушаются высшие интеллектуальные функции: критика, осмышление, способность выполнять логические операции, память на текущие события. Утрачивается прежний запас знаний. Больной, не замечая происходящих перемен, выглядит благодушным и беспечным, подчас с оттенком безразличия; иногда бывают приступы более или менее значительной раздражительности. Наиболее типичным следует признать довольство собой и окружающим, состояние блаженства и беспричинной веселости. Для больного прогрессивным параличом особенно характерна наклонность к значительным колебаниям настроения, причем бурные приступы аффекта сравнительно легко поддаются успокоению.

Неврологические нарушения обусловлены атрофическими изменениями, которые не только касаются нервных волокон, но

и распространяются на соответствующие ядра в стволовой части мозга. Важную диагностическую роль играют патологические симптомы со стороны зрачков и вообще глаз. В качестве кардинального признака нужно отметить симптом Арджила — Робертсона — полную световую неподвижность зрачков (отсутствие реакции на световое раздражение при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию). Одновременно наблюдаются анизокория, неравномерность и сужение зрачков, птоз, косоглазие, паретичность мускулатуры лица, слабость мимических движений, что придает выражению лица больного скованный, бессмысленный характер. При парезе подъязычного нерва, развивающемся в результате бульбарного поражения, голос становится глухим, с носовым оттенком, речь лишается мелодии и аффективных модуляций. Характерно невнятное, смазанное произношение слов, перестановка и повторение слогов, скандирование, искажение фраз, нуждающихся в необычной и сложной артикуляции (например, скороговорки). Изменяется почерк, строчки ползут вверх или падают вниз, буквы различны по величине, их контуры нечеткие, нажим неравномерный, окончания или вторая половина слов не дописываются, акт письма выполняется неряшливо и небрежно; характерны частые пропуски букв.

Специфическими для прогрессивного паралича являются **серологические данные.** Реакция Вассермана в крови и ликворе всегда положительная (как правило, 4+). При реакции Ланге полное обесцвечивание происходит в первых пробирках — «паралитическая кривая» (666665321000).

Особенностью **заключительного периода** являются инсульты, после которых остаются параличи, парезы, расстройства речи, апраксия, судорожные припадки, обмороки и т. д. Основной синдром прогрессивного паралича — паралитическое слабоумие — достигает крайних пределов. Психическая жизнь прекращается, сохраняются лишь чисто инстинктивные проявления, больной ведет исключительно вегетативный образ жизни, оказываясь беспомощным и полностью зависимым от окружающих. Развивается преждевременное одряхление, физическое истощение, нарушение регуляторных и трофических функций, что приводит к ломкости костей, разрывам мочевого пузыря, гнойным процессам и пролежням. Если не проводится своевременно начатое и энергичное лечение, то в ближайшие 2—3 года после начала прогрессивного паралича наступает смерть. Поэтому всегда, когда возникает мысль о начинающемся прогрессивном параличе, следует помнить о ранних проявлениях этой болезни: о неврологической симптоматике (и особенно о симптоме Арджила — Робертсона) и возможных изменениях в крови (реакция Вассермана) и ликворе (реакция Вассермана и реакция Ланге).

В зависимости от преобладающих расстройств выделяют **формы прогрессивного паралича.**

Дементная, наиболее типичная форма, характеризуется неуклонно нарастающим слабоумием, общей вялостью, эмоциональным безразличием и тупостью. Бреда или состояний психомоторного возбуждения при этом не бывает.

Экспансивная, или «классическая» (маниакальная), форма описана раньше других. С самого начала преобладает повышенное настроение (эйфория), переоценка личности и двигательное возбуждение. Быстро развиваются конфабуляции и нелепый, грандиозный (мегаломанический) бред величия. Содержание их легко меняется в зависимости от времени и обстановки. Чаще других возникает бред богатства, высокого происхождения. Больному принадлежат «состояния», «горы драгоценностей», «дворцы из золота», он обладает необычной физической силой, у него «лучшая квалификация» по всем специальностям, он — «мировой гений», «всемирный талант, поэт, ученый и композитор». По мере нарастания слабоумия бред распадается, больной становится апатичным и вялым.

При **депрессивной** форме существенным является бред самообвинения и преследования, подавленное настроение, обилие ипохондрических жалоб, слезливость и слуховые галлюцинации, содержание которых соответствует бреду.

Если в картине болезни рано преобладают явления афазии, гемианопсии, апраксии и другие очаговые симптомы, говорят об особой форме — **параличе Лиссауэра.**

Прогрессивный паралич иногда начинается в возрасте между 10 и 15 годами (**ювенильный паралич**). Он наступает при врожденном сифилисе по истечении типичного для прогрессивного паралича инкубационного периода. Преобладающей формой является дементная. Особенностями можно считать медленное и постепенное начало, бедность продуктивных расстройств и относительное богатство неврологических нарушений.

Патологическая анатомия. К числу существенных и постоянных признаков прогрессивного паралича относят уменьшение веса мозга, резко выраженную атрофию извилин, хронический лептоменингит, приводящий к помутнению и утолщению мягкой мозговой оболочки, внутреннюю водянку и зернистый эпендимит IV желудочка. Гистопатологические данные свидетельствуют о гибели, сморщивании и изменении формы большого количества нервных клеток коры головного мозга. Отмечается перерождение миелиновых, особенно тангенциальных, волокон, а также инфильтрация периваскулярных пространств с преобладанием плазматических клеток.

Лечение. Для лечения прогрессивного паралича у взрослых применяют малярийную терапию, которая была предложена в 1917 г. Вагнер-Яуреггом. Больному прививают трехдневную малярию путем введения 3—5 мл крови, содержащей плазмодии, под кожу спины. Курс лечения рассчитан на 10—12 приступов, после чего малярию купируют хинином. Если

лечение малярией противопоказано (по соматическому состоянию), можно использовать внутримышечные инъекции сульфозина (1% масляный раствор серы). После купирования малярии необходимо провести обычное противосифилитическое лечение (как при сифилисе головного мозга).

Глава XVI
КЛИНИКА НАРКОМАНИЙ

Наркомании вызываются злоупотреблением так называемых наркотических средств (опий, кокаин, индийская конопля, многие снотворные, алкоголь и другие препараты).

К наркотикам легко образуется привыкание, при котором человек не может обходиться без них, попадает в зависимость от наркотических средств и часто способен продолжать работу, только пользуясь ими. В противном случае наступают болезненные явления абстиненции, делающие его неработоспособным. При злоупотреблении наркотиками разрушительное для организма отравление нарастает и приводит в конце концов к полному краху: приемы наркотиков уже не приводят к чувству удовлетворения, человек выбывает из строя, а в некоторых случаях — из жизни.

В действии наркотических средств различают две фазы: 1) **возбуждение**, когда повышается настроение, как-будто увеличивается работоспособность, все кажется легкодостижимым, неприятное отходит на второй план или даже забывается; 2) **угнетение**, когда, наоборот, настроение понижается, работоспособность резко падает, движения становятся медленными, неуклюжими, атактичными и человек часто засыпает тяжелым наркотическим сном. По окончании действия наркотика появляется **абстиненция** (воздержание)[1]: настроение понижается, все представляется в мрачном виде, раздражает, появляются нейро-вегетативные расстройства: нарушается ритм пульса, выступает холодный липкий пот, сохнет во рту, возникают отдельные судорожные подергивания; наблюдаются расстройства сна. Влечение к привычному наркотику становится для больного **непреодолимым**, нарастает тоска, которая становится невыносимой, все мысли заняты одним — достать, любой ценой достать «спасительное» средство.

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

Алкоголизм является одной из древних (лечением алкогольных болезней занимался уже Гиппократ) и распространенных вредных привычек. Клиника алкоголизма убедительно показы-

---

[1] abstinentia: abs — из-за, teneo — держаться.

вает как привыкание к алкоголю, так и появление признаков абстиненции при воздержании от него.

Привыкание к алкоголю начинается незаметно. Сначала приятное «облегчающее» действие алкоголя обнаруживается при эпизодических выпивках, потом человек начинает искать «случая» и сам создает его. После выпивок никаких неприятных последствий не остается. Для наступления желаемой степени опьянения вначале достаточно одной и той же дозы, потом ее приходится повышать. Опьянение имеет несколько фаз. Первая фаза — **возбуждение.** Для нее характерны эйфория, болтливость, расторможенность, развязность и другие признаки опьянения (покраснение лица, блеск глаз). В следующей фазе (**угнетения**) возбуждение сменяется замедлением психических процессов, их угнетением. Веселости нет и следа. Настроение становится мрачным, лицо бледнеет, выступает холодный «липкий» пот, клонит в сон.

При более значительных дозах алкоголя фаза торможения сопровождается анестезией. Пьяный теряет чувствительность (нередки тяжелые обморожения конечностей). Следующей является **коматозная** фаза опьянения, которая нередко заканчивается смертью (при уровне алкоголя в крови от 9 до 10‰).

Как показали исследования И. П. Павлова, алкоголь является парализатором центральной нервной системы. Сначала парализуется активное торможение — пьяный возбужден, затем парализующее действие распространяется на нижележащие отделы центральной нервной системы — наступает фаза угнетения.

Кроме обычного, иногда наблюдается и так называемое **патологическое опьянение** — по существу кратковременное психотическое состояние. Оно чаще развивается при дополнительных неблагоприятных факторах (переутомление, перегревание, истощение и пр.) независимо от количества принятого алкоголя. Такой больной выглядит только «выпившим», почти трезвым. Это протрезвление может возникнуть после кратковременного сна. Нарушения координации движений исчезают, больной легко и быстро ходит, легко совершает любые сложные движения и может не производить впечатления пьяного. Его отрывистая речь часто носит характер угроз или команды и отражает его психотические переживания, а не реальную ситуацию. Сознание при патологическом опьянении нарушено. Различают две формы: эпилептоидную и галлюцинаторно-параноидную. При первой сознание расстроено по сумеречному типу, подобно тому как это бывает при эпилептических эквивалентах. При галлюцинаторно-параноидной форме сознание изменено в меньшей степени; имеются бредовые переживания и галлюцинации, под влиянием которых больной нередко совершает правонарушение. Больные в этих состояниях бывают очень опасны. Патологическое опьянение

длится не более 2 часов и чаще заканчивается глубоким сном. Воспоминание о содеянном, особенно в случаях эпилептиформного опьянения, почти не сохраняется. Патологическое опьянение имеет значение в судебнопсихиатрической практике: если установлено, что правонарушение совершено в состоянии патологического опьянения, больной признается невменяемым (экскульпируется).

Чем продолжительнее злоупотребление алкоголем, тем больше меняется как характер опьянения, так и самочувствие после алкогольных эксцессов. Если вначале все сохраняется в памяти, то потом все чаще отмечаются провалы — появляется амнестическая форма опьянения (амнезия при этом может быть тотальной или фрагментарной — в виде так называемых палимпсестов). Палимпсесты появляются все чаще и чаще, иногда даже после относительно небольшой дозы алкоголя. Теряется и контроль за количеством спиртного — больной не знает, сколько он выпил, «довольно ему или нет». Испытывая влечение, он пьет, пока есть водка или деньги, чтобы ее купить. С появлением амнестического опьянения больной опасается, что в состоянии опьянения вел себя «не как следует», ограничивает, рационализирует приемы алкоголя, относится к нему «как к лекарству». Появляется забота о том, чтобы всегда была водка. Одновременно усиливается чувство виновности, угрызения совести, вследствие чего прекращаются встречи с испытанными друзьями, отношение к семье меняется. Все поведение подчиняется удовлетворению влечения к алкоголю, ко всему другому теряется интерес.

Больной пьет не только вечером, как было раньше; он пьет в любое время дня, начиная с утра, когда особенно выражены явления абстиненции. Уже заметны моральное падение, ослабление интеллектуальных способностей, памяти — симптомы **алкогольной деградации,** развивающейся на почве **хронического алкоголизма.**

С какого же момента злоупотребления алкоголем можно говорить о хроническом алкоголизме. Зарубежные авторы считают, что критической фазой алкоголизма является утрата способности пьянеть от подчас значительных доз алкоголя. Повышается «выносливость» к алкоголю, утрачивается **контроль за количеством выпитого.** Такая точка зрения принята в Европе и США и положена в основу классификации ВОЗ. В Советском Союзе за критерий хронического алкоголизма принимается не только потеря контроля за количеством выпитого, но и наличие так называемого **похмельного, абстинентного, синдрома.** Похмельный абстинентный синдром развивается постепенно. Появляются эмоциональные расстройства: угнетенное настроение, тревожность, неуверенность, опасения, склонность к страху; возникают мысли, что окружающие на него смотрят, о нем говорят. Указанные симптомы становятся ярче. Нарушается сон,

особенно засыпание; сон становится тревожным, поверхностным, полным кошмарных сновидений. Отмечается повышенная потливость, особенно по ночам, пропадает аппетит, появляется тремор. Эти симптомы смягчаются или даже совсем снимаются после приема алкоголя. Симптомокомплекс похмелья протекает тяжело при внезапном перерыве в употреблении алкоголя и значительно мягче — при постепенном снижении доз. Ярче всего этот синдром проявляется после периодов запоя. С развитием похмелья нередко меняется характер пьянства: из систематического оно переходит в запойное.

Изменения личности (алкогольная деградация) при хроническом алкоголизме в основном заключаются в ослаблении инициативы и воли, снижении способностей, критики, моральной неустойчивости, эмоциональной лабильности, склонности к плоскому юмору.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

При хроническом алкоголизме, чаще в результате длительного злоупотребления алкоголем (в среднем 5 лет, но описаны случаи очень быстрого развития хронического алкоголизма — через 2 года) в состоянии выраженного похмелья, примерно у 10—12% больных могут развиваться алкогольные психозы. Психозы чаще возникают у лиц, злоупотребляющих водкой, но описаны психозы, развившиеся у пьющих портвейны и даже пиво.

Алкогольный делирий. Это наиболее типичная разновидность таких психозов. У нас его называют **белой горячкой** (поскольку, несмотря на лихорадку, лицо часто остается бледным). Это делириозное состояние с наличием страха и обильных зрительных галлюцинаций. Больной дезориентирован в месте и времени, но продолжает сохранять ориентировку в собственной личности. Он оживлен, подвижен, деятелен, несмотря на имеющийся у него тремор конечностей и туловища. Обращают на себя внимание усиленная потливость, повышенная температура, чаще всего субфебрильная, но иногда достигающая 39° и более. Внимание больного отвлекаемо, но с ним можно на короткое время установить контакт. Движения и мимика живые и выразительные. Иногда удается «видеть», что больной как бы выполняет свои служебные или рабочие обязанности. На вопрос, где он находится и что делает, больной отвечает, что на работе занимается своим делом — в подобных случаях налицо так называемый **профессиональный делирий.** В других случаях, при более тщательных расспросах, больной подробно рассказывает о том, что он видит и что делает. Чаще его «окружают» различные животные, то необычайные, гигантские, то обычные, но, как правило, мелкие движущиеся животные (мыши, крысы) и насекомые (тараканы, пауки).

Больной следит за их движениями, отбрасывает их, защищается от них, если они на него «нападают». Эмоциональное состояние больного соответствует его галлюцинаторным переживаниям: он то испытывает страх, то почему-то радуется, иногда рассказывает о своих переживаниях с алкогольным юмором даже в тех случаях, когда полон страха. Хотя больной может слышать и голоса, преобладают, однако, зрительные галлюцинации, нередко с осязательными (тактильными — чувство ползания по коже, укусы, щипки и пр.). Больные очень внушаемы, им, например, можно внушить даже галлюцинации. На этом основан так называемый **симптом Липмана**, когда больной при легком надавливании на глазные яблоки видит то, что внушает ему врач. Этим объясняется и «телефонный разговор» больного в отключенную трубку — он будет слышать голос и отвечать ему. Очень типично отсутствие сна, наличие нейро-вегетативных нарушений и особенно тремора. Течение алкогольного делирия, как правило, благоприятное: он заканчивается в 3—4 дня. Вначале восстанавливается сон, что говорит о выходе больного из болезни.

При лечении делирия хорошо действует смесь Попова (0,4 г фенобарбитала +20 мл спирта + 100 мл воды pes os), после которой больной засыпает и просыпается почти всегда без делириозных явлений. Однако так благоприятно делирий протекает не всегда. Бывают случаи, когда температура доходит до 40° и выше, к делириозному нарушению сознания присоединяется оглушенность, нарастает адинамия, исчезают рефлексы, учащается и перестает соответствовать температуре пульс. Тогда прогноз становится неблагоприятным, особенно если одновременно у больного имеется и какое-либо соматическое страдание, например, заболевания сердца, печени, пневмонии и пр.

Алкогольный галлюциноз. Болезнь может протекать остро и в хронической форме. Психопатологическая картина складывается в основном из слуховых вербальных галлюцинаций. Сознание при этом заметно не изменено. Больной ориентирован и ведет себя правильно. Возбуждение и суетливость отсутствуют. Настроение несколько понижено. Наряду со слуховыми, особенно в острых случаях, могут быть отдельные зрительные и осязательные галлюцинации. Больной часто лежит в постели, прислушиваясь к тому, что о нем говорят голоса. Обычно их бывает много или несколько: одни защищают, другие обвиняют больного, издевательски комментируя его ответы врачу, его поступки, запрещают лечиться и пр. В связи с голосами у больного может возникнуть бред отношения, преследования и иногда воздействия. Вялость, апатичность, малоподвижность этих больных наряду с невыразительностью мимики и даже застыванием в одной и той же позе иногда дают повод думать о шизофрении. Однако отсутствие других симптомов этого заболевания, наличие хронического алкоголизма, относительно быстрое изменение

состояния, исчезновение бреда и галлюцинаций, эмоциональная сохранность по выходе больных из этих состояний заставляют отвергнуть такое предположение.

Алкогольный параноид. Это заболевание можно выявить в самой его начальной стадии уже в структуре **похмельного синдрома**, когда у больного появляются отрывочные и быстро исчезающие идеи отношения и преследования. При алкогольном галлюцинозе бредовые идеи уже могут быть более стойки, получая подкрепление в галлюцинациях, но тоже легко проходят при исчезновении их. В некоторых же случаях ведущим в клинической картине становится бред чаще всего ревности (наиболее типичный для алкоголизма) и преследования. Возникновение бреда ревности некоторые авторы считают связанным с повышением половой возбудимости у алкоголика при снижении потенции. Сначала бредовые идеи ревности высказываются им только в состоянии опьянения, потом он начинает следить за женой, проверять, на работе ли она, встречается ли с кем-нибудь в его отсутствие и т. д. По ночам больной требует признания в измене и всю ночь «выясняет отношения», нередко бывает агрессивен по отношению к жене, грозит убить ее. Поведение больного действительно может стать опасным для окружающих и он должен быть стационирован. Иногда к бреду ревности присоединяется и бред преследования: любовник его жены и жена задумали его убить, чтобы после его смерти воспользоваться квартирой и всем имуществом. Больной пишет по этому поводу заявления в милицию, обращается за помощью в прокуратуру, набрасывается на соседа, которого подозревает в том, что он — любовник его жены. Бредовые высказывания часто носят нелепый, вымышленный характер: жена живет с собственным отцом или сыном и не только с соседом, но даже с его собакой.

Состояние больного со временем улучшается, бред затухает, озлобленность сменяется раскаянием, но как только возобновляется злоупотребление алкоголем, бредовые идеи вспыхивают с прежней силой.

Корсаковский психоз. В 1889 г. на Международном съезде в Париже С. С. Корсаков сделал внепрограммный доклад о полиневритическом психозе, представив его как нозологическую единицу (была описана этиология, клиника, исход, патологическая анатомия). Доклад имел огромный успех, так как автор выделил вторую нозологическую единицу в психиатрии (первая — прогрессивный паралич). Главное место в психопатологической картине корсаковского психоза занимает амнестический синдром: расстройства запоминания, нарушение ориентировки во времени, заполнение пробелов памяти конфабуляциями (вымыслами). Полиневриты же сопутствуют этому состоянию часто, но как главный симптом непостоянны. Это заболевание начинается в одних случаях медленно, в других — непосредственно за алкогольным делирием. Больной не может ничего

запомнить: не помнит, что только что здоровался с врачом, обедал или нет, посещали ли его сегодня родственники. Больной часто понимает тяжесть своего состояния, считает себя больным, но старается скрыть свое заболевание от окружающих, прибегая к уловкам, отговоркам и выдумкам, которыми заполняет пробелы памяти. Дезориентировка во времени — один из важнейших признаков психоза. Сущность ее не в нарушении счета времени, а в расстройстве гнозии (узнавания). Настроение вначале неустойчивое, затем становится спокойным и даже апатичным. Инициатива резко падает, интересы сужаются. Заболевание обычно развивается у лиц, длительно злоупотреблявших алкоголем, и часто носит прогредиентный характер. Если больной перестает пить, может наступить улучшение, но обычно болезненные явления не исчезают в течение многих месяцев и даже лет. В тяжелых случаях дефекты памяти нарастают; больные умирают обычно от паралича сердца или интеркуррентных заболеваний (случайных инфекций).

Алкогольный псевдопаралич. Нарушения памяти, слабоумие, невриты, параличи и бред величия при этом заболевании иногда настолько напоминают прогрессивный паралич, что только результаты исследования крови и ликвора могут разрешить это сомнение. Однако имеется и разница: идеи величия встречаются реже, интеллектуальное снижение наступает сразу, речь скорее дрожащая и смазанная, чем дизартричная, с носовым оттенком. Основным отличительным признаком является частая обратимость алкогольного псевдопаралича — иногда в течение нескольких месяцев может наступить почти полное выздоровление с незначительным дефектом.

Токсическая энцефалопатия. Это состояние, ранее известное как алкогольный геморрагический энцефалит Вернике, представляет довольно редкое и очень тяжелое алкогольное заболевание, сопровождающееся дезориентировкой, оглушенностью, сонливостью, расстройствами памяти и снижением интеллекта. Болезнь протекает тяжело и может закончиться смертью. Острое состояние длится не менее 2—3 недель, затем может наступить относительное улучшение, после которого все же развивается слабоумие.

Дифференциальный диагноз довольно труден. Нередко приходится отграничивать от опухоли мозга, так как массивность нарастающих психоорганических расстройств, оглушенность, загруженность больных, нарастание локальных неврологических знаков сближает клинику энцефалита Вернике с расстройствами, типичными для объемных процессов в мозге, но быстрое развитие заболевания, алкоголизм в анамнезе и отсутствие выраженной очаговой симптоматики позволяют исключить новообразование. Нередко психопатологическая картина может быть расценена как болезнь Корсакова. Энцефалопатия Вернике в 73% случаев сопровождается синдромом Кор-

сакова, который может выступать как в конце заболевания (исход), так и в другие периоды. Некоторые полагают, что синдром Корсакова обычно сопутствует энцефалиту Вернике, но не всегда выявляется вследствие наличия нарушений сознания. Эти два заболевания (энцефалит Вернике и корсаковский психоз) имеют сходные как патогенетические моменты (недостаток витамина B_1, никотиновой кислоты, рибофлавина и других витаминов группы B), так и патологоанатомические данные (сходные поражения среднего и межуточного мозга, отличающиеся в основном по интенсивности), что и давало основание некоторым исследователям трактовать токсическую энцефалопатию как острую, а болезнь Корсакова — как хроническую стадию одного и того же заболевания.

Алкогольная эпилепсия. Встречается эта болезнь далеко не редко. В одних случаях эпилептиформные припадки развиваются во время опьянения, в других — в первые дни абстиненции; в обоих случаях появление припадков тесно связано с приемами алкоголя, вне которых их обычно не наблюдается. Иногда эпилептические припадки возникают у так называемых органиков (травмы) при злоупотреблении алкоголем. В этих случаях единичные припадки наблюдались у больных и вне алкогольных экспессов, но значительно учащались при приемах алкоголя.

Дипсомания. Дипсомания (dipsa — жажда), т. е. запойное пьянство, периодическое пьянство очень быстро (запой длится 1—2 недели) достигает фазы самого высокого приема алкоголя — кульминации, после чего наступает выздоровление — возвращение к здоровью и трезвости, если, конечно, не развиваются делириозные явления. Продолжительность приступов дипсомании всегда одна и та же, но с тенденцией к уменьшению светлых промежутков. Так, у одного больного в молодости светлые промежутки длились по 18 месяцев, а к старости не превышали четырех.

Дипсоманию рассматривают как особую форму психической болезни, имеющую, видимо, механизмы возникновения, во многом общие с циркулярным психозом. **Ее не следует смешивать с запоями при хроническом алкоголизме.**

ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА

Помощь при острых токсических формах опьянения: рвотный порошок ипекакуаны или 30 г его в сиропе (инъекции апоморфина применять не рекомендуется), 4—5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно, внутривенно магния сульфат; очень полезно вдыхание кислорода, особенно при отравлении детей.

При делирии старые авторы применяли холодные ванны, затем переходили к опиатам, хлоралгидрату, бромидам и, наконец, к барбитуратам. В настоящее время применяется внутримышечно 5—10 мл 5% раствора барбамила, скополамин

(до 2 мг в течение 12 часов), который не только действует как седативное средство, но и вызывает ваголитический вегетативный эффект. Можно применять фенамин, особенно в тяжелых случаях. Высокие дозы стрихнина, по данным французских авторов (от 2—3 и даже до 5 мг), являются классическим средством при лечении острых случаев. Не следует забывать о хорошем действии магния сульфата, применяемого внутривенно. Показаны также экстракт печени, инсулин в гипогликемических дозах с витаминами группы В, кортизон, никотиновая кислота. В последние годы во Франции широко проводят лечение внутривенными вливаниями 25% алкоголя, начиная от 180 мл и постепенно снижая дозу на 30 мл ежедневно. Полезно обильное питье. При лечении корсаковской болезни на первое место надо поставить витаминотерапию (группа В), при болезни Вернике, кроме того, препараты глютаминовой кислоты.

Основной целью лечения алкоголизма является борьба с влечением к алкоголю, что представляется одной из самых трудных и еще далеко не решенных задач. Очень важна психологическая подготовка алкоголика к лечению. Необходимо, чтобы он понимал, **что дальнейшее злоупотребление алкоголем кончится для него трагически.** Чтобы помочь ему воздержаться от алкоголя и в дальнейшем, нужно проводить медикаментозное лечение в сочетании с тем или другим видом психотерапии.

Наиболее распространены в настоящее время два вида противоалкогольной терапии: 1) **условнорефлекторная** — выработка рвотного рефлекса на вкус, вид и запах алкоголя осуществляется при посредстве лекарственных средств (апоморфина, некоторых видов плауна и др.); 2) **антабусная** (тетурам) — сенсибилизирующая и в какой-то мере одновременно условнорефлекторная (при проведении повторных антабусно-алкогольных проб). Для получения устойчивых результатов необходимо систематическое лечение и проведение повторных поддерживающих курсов. При условнорефлекторной терапии чем больше проведено сеансов лечения, тем обычно прочнее оказываются результаты. Однако наиболее эффективным средством все же является психотерапия, особенно гипнотерапия, осуществляемая систематически и длительно. Она может быть как индивидуальной, так и групповой (коллективной), когда внушение проводится одновременно группе приблизительно однородных больных.

Лечение острых случаев алкогольных психозов обязательно требует стационирования; лечение же хронического алкоголизма можно проводить и амбулаторно.

ВАРИАНТЫ НАРКОМАНИЙ

Среди наркоманий на одно из первых мест надо поставить злоупотребление опием и его производными, в частности **морфинизм** — злоупотребление основным алкалоидом опия — мор-

фином. Морфин вводится наркоманами в виде подкожных инъекций в высоких дозах, превышающих смертельную дозу для здорового человека в 300 раз; средняя суточная доза наркомана колеблется от 50 до 1000 мг, т. е. до 1 г чистого морфина.

В настоящее время в западных странах этот наркотик уступает место своему деривату — **героину**. После первого эйфорического периода относительно медленно у курильщика опиума, более быстро — у морфиномана и героиномана появляется период зависимости от наркотика, когда больной в интервалах между инъекциями или курением становится медлительным, торпидным, бездеятельным.

При нарастании интоксикации появляются раздражительность, периоды тоскливости, бессонница, половая слабость. В это время становятся более заметными нарушения воли и моральное падение: вся энергия больного направляется на приобретение «лекарства», которое добывается любой ценой, не считаясь с выбором средств. Появляются и тяжелые соматические нарушения с расстройствами пищеварения и питания: обложенный язык, отсутствие аппетита, запоры, все более заметное исхудание, бледность кожных покровов, снижение артериального давления, зуд, сыпи, абсцессы, олигурия, альбуминурия; возникают парезы нижних конечностей, тремор, гиперестезии. Эти явления постепенно нарастают до периода **терминальной кахексии.** В течение хронической интоксикации возможны и острые отравления либо в силу просчетов в дозах, либо в периоды тоскливости, чаще после неудавшегося суицидиума. При острых отравлениях смерть наступает в течение 2 часов: после короткого периода возбуждения появляются сомноленция, переходящая в кому, чейн-стоксово дыхание, резкий миоз, брадикардия, судороги и в состоянии агонии больной умирает.

Период абстиненции у морфинистов субъективно очень труден: проливные поты, профузные поносы, общая слабость, бессонница, раздражительность, падение сердечной деятельности — тяжелейшее соматическое состояние. Часто больной еще и аггравирует, требуя во что бы то ни стало выписки, чтобы снова прибегнуть к наркотику — все это очень затрудняет уход и лечение. Во многих случаях морфинисты выписываются по собственному желанию, не заканчивая курса лечения (инсулин в гипогликемических дозах, лечение сном в течение 8—10 дней, общеукрепляющие средства).

Каннабизм — злоупотребление производными индийской конопли (гашиш, план, марихуана). Отличается от других наркоманий более легким течением (требуется более медленное повышение доз, отмечается меньшая зависимость от наркотика), опьянение напоминает морфинное, но менее выражено и имеет свои особенности. Различают четыре фазы опьянения при каннабизме: **фаза возбуждения** (иногда с иллюзиями и галлюцина-

циями) со стремлением поделиться с другими своим «счастьем»; **фаза измененного сознания** с гиперестезией, гиперэмотивностью иногда со значительной агрессивностью, нарушениями восприятия времени и пространства; **фаза экстаза** — успокоение, наступающее после предшествовавшего возбуждения, с чувством спокойного блаженства и видениями онирических картин; и **фаза сна**, часто прерывающегося и заканчивающегося тревожным и преждевременным пробуждением. Хотя хроническая интоксикация отличается меньшей зависимостью от наркотика, она все же заканчивается кахексией.

Кокаинизм — злоупотребление препаратами листьев кустарника кока, распространенное в Латинской Америке. В Перу и Боливии кока употребляется с незапамятных времен (еще до завоевания испанцами). В Европе в настоящее время кокаинизм уступил место героинизму. Различают три фазы кокаинового опьянения: **эйфория** с повышенной деятельностью, исчезновением усталости, чувством повышенной мышечной силы, психомоторной расторможенностью; **состояние нарушения сознания** (с обильными, окрашенными в красный, зеленый и черный цвет, микропсическими, постоянно перемещающимися образами зрительных, а также тактильных галлюцинаций, нередко локализованных под кожей); **конечная фаза — сомноленция.** При хроническом кокаинизме отмечаются снижение интеллекта, часто с фиксационной амнезией, апатия, безразличие (получившее специальное название «кокеро»), иногда тревога, колебания настроения, отсутствие воли. Могут развиваться и острые психотические состояния — синдром эйфории с приятными зрительными обманами и идеями величия или параноидный синдром с тревогой, деперсонализацией, онейроидом. Возможны и параноидные состояния с бредом преследования, удерживающиеся даже после дезинтоксикации и очень напоминающие алкогольные.

На первый план выступают нарушения со стороны нервной системы: подергивания лица, гримасничанье, тики, фибриллярные подергивания, дрожание губ, иногда судорожные припадки; глазные симптомы: парезы взора, миоз, экзофтальм; нарушения чувствительности: слуховая гиперестезия, аносмия, диффузная анестезия; повышение артериального давления, тахикардия, исхудание, прогрессирующая кахексия.

К наркоманиям следует отнести и злоупотребление снотворными, в частности барбитуратами, особенно барбамилом, так как в этих случаях возникает привыкание, появляется влечение, происходит увеличение доз, устанавливается зависимость от барбитуратов. Клиническая картина острого отравления чаще представляет собой состояние делирия с яркими цветными галлюцинациями, нередко подвижными. Настроение чаще эйфорическое. В начальной стадии отмечается повышение полового чувства, аппетита, жажды, которые позднее притупляют-

ся до полной утраты их. Следует подчеркнуть чрезвычайную яркость сновидений, имеющих и по пробуждении значение реальности.

При **хроническом отравлении барбитуратами** отмечаются нарушения памяти, больные становятся грубыми, упрямыми, агрессивными, повышенно сексуальными, моторно неуклюжими (походка и движения напоминают моторику пьяного). Границы толерантности к барбитуратам невелики и при увеличении обычных доз быстро появляются симптомы отравления. При лишении наркомана барбитуратов развиваются явления абстиненции с моторной малоподвижностью, даже застыванием в одной позе, цианозом и похолоданием конечностей, судорожными подергиваниями и довольно часто с развернутыми судорожными припадками, после которых состояние больных, как правило, улучшается.

АЛКОГОЛИЗМ И ДРУГИЕ НАРКОМАНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Острая алкогольная интоксикация ребенка напоминает таковую взрослого, но все симптомы отравления более выражены: при тех же явлениях, что и у взрослого, возбуждение более сильное, хотя оно длится меньше и быстро переходит в тяжелый токсический сон, во время которого нередко наблюдаются судороги, как правило, заканчивающиеся смертью. Следует подчеркнуть значительную частоту судорог при алкогольном отравлении у детей; если они выживают, в дальнейшем у них может развиться эпилептическая болезнь. Кристианс наблюдал случай выздоровления трехлетнего ребенка, обнаруженного в состоянии комы рядом с бутылью коньяка, в которой нехватало 500 мл. Шилькраут наблюдал ребенка после однократного тяжелого отравления алкоголем — ребенок остался жив, но стал слабоумным. Хронический алкоголизм встречается у детей редко.

Если алкоголизм и наркомании чрезвычайно редки у детей, то у подростков они встречаются значительно чаще и заслуживают отдельного описания. Картина алкогольного или наркотического опьянения приблизительно та же, что и у взрослых, но деградация происходит значительно быстрее. Наступает быстрая психопатизация со злобностью, агрессивностью, грубостью: обычно довольно спокойный подросток при злоупотреблении алкоголем или наркотиками очень скоро становится грозой улицы или двора, особенно во время опьянения. У подростков быстрее, чем у взрослых, появляется непреодолимое влечение к наркотикам, а так как доставать их подросткам труднее, они быстро прибегают к разного рода доступным для них заменителям: зубным эликсирам и пастам, одеколону и даже бензину — «лишь бы одуреть». Такому развитию подростка очень способствует безнадзорность и влияние случайных «дружков», алкого-

ликов, улицы, где быстро находятся «взрослые друзья», поддерживающие эти тенденции подростков. Среди малолетних правонарушителей многие (до 70%) знакомятся с алкоголем и наркотиками очень рано, иногда в 4—5-м классе школы.

По данным польских психиатров, из 100 малолетних преступников 12 начали употреблять алкоголь в возрасте 6—12 лет, 42 — в 10—14 лет и только 20 — в возрасте 15—16 лет; 22 из них были «закоренелыми», т. е. у них уже отмечались симптомы алкоголизма, у двоих можно было уже говорить о начинающемся хроническом алкоголизме, у 50 алкоголизм носил бытовой характер и 26 не имели привычки к алкоголю. Из этих 100 человек 31 совершил свое первое преступление в состоянии обычного опьянения. Следует подчеркнуть, что бо́льшая часть этих детей с самого раннего детства как-то отличалась от нормы: они медленно развивались, плохо учились, были очень непослушными, упрямыми, крикливыми, плохо устанавливали контакт с окружающей средой. У некоторых имелись признаки психопатического характера, по-видимому, обусловленного наследственным предрасположением, быстро реализующимся под влиянием неблагоприятных условий среды.

Глава XVII
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С ТРАВМОЙ ГОЛОВЫ

КЛИНИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМЫ

Травма головы сопровождается обычно потерей или, в более легких случаях, нарушением ясности сознания. Как правило, первая помощь оказывается хирургом или терапевтом. Только после прояснения сознания решается вопрос о наличии психических отклонений, требующих участия психиатра.

Потеря сознания при травме объясняется различно: одни считают, что она наступает вследствие развивающейся анемии мозга, по мнению других — вследствие повышения внутричерепного давления. В последнее время потерю сознания связывают с посттравматическим отеком мозговой ткани, а при коммоции — и с прямым механическим воздействием на нервные клетки, под влиянием которого происходит возбуждение больших масс нейронов центральной нервной системы.

Для прогноза имеет значение глубина и длительность нарушений сознания. Различают три степени их. При **первой степени** истинной потери сознания не бывает. Автоматизм поведения может сохраняться, так как мышечный тонус восстанавливается быстрее, чем сознание. Если потеря сознания длится более 5 минут и полная ясность сознания восстанавливается в течение 2—3 часов, речь идет о **второй степени** нарушения сознания.

К третьей степени относятся случаи, когда сознание проясняется не ранее чем через 2—3 часа, а полное восстановление его наступает значительно позже. В последнем случае бывает ярко выражена фаза травматического шока. Кома переходит в сопор, который уступает место нарушениям сознания с возбуждением, длящимся неделями и даже месяцами. При легкой степени расстройства сознания восстановление практически полное, при тяжелой (кома и сопор) летальность в 1-е сутки достигает 20%, на 2-е — снижается до 7—8%, на 3-и — до 1%. В этот период необходимо тщательное наблюдение за общим состоянием, предупреждение дегидратации, введение большого количества жидкостей, протеинов, наблюдение за содержанием мочевины крови, повышение которого является неблагоприятным признаком. Большое внимание должно быть уделено состоянию сердечно-сосудистой системы и кожных покровов (предупреждение пролежней).

При нарастании неврологических симптомов в период нарушенного сознания следует решить вопрос о необходимости хирургического вмешательства.

Иногда бывают повторные потери сознания. При этом светлые промежутки могут быть различной длительности. Светлый промежуток кажется бессимптомным, но все же можно отметить замедление психической деятельности, снижение интересов, апатию, головные боли, временну́ю и пространственную дезориентировку, повышенную раздражительность, гневные реакции. При постепенном нарастании расстройств сознания от сомноленции к коме следует думать об экстра- или субдуральных кровоизлияниях.

Встречаются две формы посттравматических нарушений сознания — астеническая и делириозная. При **астенической** форме больной часами остается неподвижным, сомнолентным, не фиксирующим предметов. Спонтанная деятельность ограничивается как бы незавершенными действиями, неадаптированными автоматическими жестами. При обращении к больному он пытается выполнить просьбу, но делает это медленно, через силу. Интеллектуальные процессы нарушены даже в менее тяжелых случаях. Внимание фиксируется с трудом, обращенную к нему речь больной понимает не сразу, не ориентируется в месте и времени. Расстройства памяти, как правило, выражены тотально. Попытка вспомнить что-либо вызывает затруднения, особенно при восстановлении последовательности событий. Утомляемость чрезвычайно велика.

При **делириозной** форме отмечается интенсивное диффузное и беспорядочное психомо́торное возбуждение. Больной пытается встать, куда-то бежать, бороться; сопротивляется исследованию, может быть агрессивным. Полный тревоги и страха, он действует соответственно галлюцинаторным переживаниям. Тема его переживаний часто связана с несчастным случаем. На высоте

возбуждения состояние достигает картины **острого делирия**, который иногда заканчивается смертью.

Кроме указанных форм, может наблюдаться **нарушение сознания с психомоторным возбуждением.** Галлюцинаторные переживания в таких случаях отсутствуют. Действия больного беспорядочны, многообразны, непродуктивны. Он с трудом подчиняется дисциплине, необходимой для его лечения, нарушает покой, фамильярен или груб с персоналом.

В некоторых случаях отмечаются и **сумеречные состояния** сознания с автоматическим, как бы правильным, поведением, о котором потом не остается никаких воспоминаний.

Помимо состояний, при которых нарушения сознания бесспорны, отмечаются и другие, когда эти нарушения настолько незначительны, что могут быть выявлены только при тщательном наблюдении. К ним относится **маниакальное возбуждение.** Для таких состояний характерны шумливость, эйфория, пение, идеи величия, эротичность, стремление к оскорблениям. Тенденция к шуткам, игре слов слегка напоминает **мориоподобные состояния** и может маскировать расстройства сознания. Поведение такого больного более беспорядочно, чем в настоящей маниакальной стадии психоза, интеллектуальное возбуждение — ворох разрозненных мыслей, а не скачка идей. Возбуждение чередуется со спадами, во время которых становятся яснее симптомы, связанные с нарушениями сознания.

Депрессивные состояния в действительности относятся к астеническим формам нарушения сознания с различной степенью его помрачения. Острые депрессии редки. Клиническая картина смешанная: наблюдаются и самые различные формы расстройства сознания, и различные картины депрессивного торможения. Гораздо чаще встречаются **тревожные состояния**, обычно связанные с онирическими переживаниями.

Часто можно наблюдать и психопатическое поведение, представляющее собой, с одной стороны, усиление личностных черт, с другой — признак интеллектуального снижения.

Выход из состояний расстроенного сознания происходит иногда в течение нескольких дней, иногда за несколько недель. Сознание больного проясняется, с ним можно вступить в контакт, но он остается очень астенизированным, быстро истощаемым и утомляемым. Выявляются нарушения памяти, особенно запоминания и воспроизведения прошлого. Трудно фиксировать и поддерживать внимание больного, отмечается замедление его психической деятельности. Даже незначительное усиленяе ее может вызвать головные боли. Иногда критика не восстанавливается, и галлюцинаторные переживания могут стать отправным пунктом для развития бредовых идей.

После описанного острого периода наблюдается подострый, в дальнейшем переходящий в период отдаленных последствий черепно-мозговой травмы.

ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД ТРАВМЫ

В подостром периоде выявляются амнезии: фиксационная, ретроградная, антероградная и тотальная. Различают краткие и пролонгированные состояния амнезии. Ярким примером сложных расстройств памяти является **корсаковский синдром**, возникающий рано, еще в остром периоде, или же сразу по его окончании. Фабула конфабуляций менее богата, чем при инфекциях или интоксикациях, и часто должна провоцироваться вопросами. Налицо апатия и другие травматические симптомы. Прогноз корсаковского синдрома при травмах благоприятнее, чем при инфекциях и интоксикациях: в течение нескольких недель он исчезает почти полностью, оставляя легкие интеллектуальные нарушения. Отмечаются, впрочем, и более тяжелые случаи развития этого синдрома.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ

Из отдаленных последствий травмы необходимо обратить внимание как на состояния интеллектуального снижения, так и на изменения личности, степень и качество которых могут быть весьма различными.

Интеллектуальное снижение может быть настолько незначительным, что оно выявляется только путем сравнения поведения больного до и после травмы. Выражается оно в большей медлительности, апатии, более высокой, чем раньше, утомляемости, меньшей продуктивности. Более значительное снижение сказывается уже на профессиональной деятельности больного. Нарастающая медлительность, апатия и безразличие становятся заметны даже во внешнем облике больных. Только повторные напоминания побуждают их к деятельности. Нарушения памяти значительны: больной забывает то, что ему только что говорили, или то, что он только что делал. Он вынужден прибегать к записыванию, чтобы компенсировать свой дефект. Внимание неустойчивое. Интеллектуальная деятельность затруднена, требует больших усилий и сопровождается нарушением синтеза и суждений. Это мешает больному заниматься некоторыми видами профессиональной работы и снижает его трудоспособность.

В тяжелых случаях развивается состояние **травматической деменции** (чаще после повторных травм). Появление деменции можно отметить вскоре после травмы (и первые месяцы и даже недели) — в конце острого или подостром периоде. Светлого промежутка никогда не наблюдается. Если даже некоторое время поведение больного кажется нормальным, то этого не считают обычно люди, знавшие больного до травмы и улавливающие изменения его состояния. Можно наблюдать и позднее развитие деменции — чреез 10 лет и более. В этих случаях нельзя окончательно отрицать роль травмы, но она, естественно, не является единственной причиной слабоумия.

Различают травматическую деменцию молодых и старых. У первых процесс начинается с инициальных симптомов. Прогрессируют нарушения памяти: усиливается амнезия фиксации, расширяется ретроградная, нарастают расстройства внимания. Еще больше снижается интеллект, появляются странности, профессиональная деятельность становится невозможной. На этом фоне возможны острые вспышки делириозного состояния (или другие расстройства сознания), после которых могут наступать короткие ремиссии. Деменция продолжает прогрессировать и одновременно изменения в организме ведут к кахексии. Больные становятся инертными, неподвижными, ничем не интересуются, суждения их беднеют. Однако тотальной деменции все же не наступает, сохраняется аффективность со склонностью давать вспышки гнева, часто с разрушительными тенденциями и агрессивностью. Развивается недержание мочи, затрудняющее уход. Пролежни и явления азотемического делирия ускоряют приближение рокового конца.

Выделение **травматической деменции старых** обосновывается тем, что в пожилом возрасте всегда присоединяется атеросклероз. Течение болезни в этих случаях более быстрое, слабоумие более глубокое.

Течение травматической деменции может быть осложнено и ускорено возникновением эпилептических приступов. Присоединение алкогольной интоксикации оказывает такое же действие. **Нарушения настроения и характера** почти всегда сопутствуют интеллектуальным расстройствам: повышенная чувствительность, обидчивость, раздражительность, неожиданные разряды гнева на фоне апатии и безразличия. Эмоциональное отношение к близким сохраняется. Изменения настроения часто сопровождаются депрессивными переживаниями, сожалениями и сознанием своей неполноценности.

Нередко следствием травмы является **психопатизация**, в значительной мере видоизменяющая личность больного. При этом часто наблюдается повышение чувствительности к токсическим веществам, особенно к алкоголю, употребление которого даже в умеренных дозах ведет к усилению психопатизации и прогрессированию заболевания. Нарушения, связанные с травмой, особенно губительны для работников умственного труда. Работоспособность этой группы лиц тоже удается восстановить, но нередко на более низком уровне.

Помимо описанных, приходится наблюдать и другие формы посттравматической деменции, например, **травматический псевдопаралич**, отличающийся от сифилитического легким мориеподобным аффектом и сложным состоянием нарушения сознания с бредом величия.

Локализации травматического поражения многими авторами придается большое значение. Считается, что те или иные фокальные поражения дают определенные психопатологические

картины. Так, при поражении лобных долей отмечается либо недостаток инициативы, уменьшение психической активности, снижение или даже отсутствие творческого синтеза, особенно выраженные при билатеральных повреждениях — **апатико-абулический синдром**, либо дурашливость, расторможенность на фоне эйфории — **мория**. Все эти симптомы возникают на общем, уже описанном, травматическом фоне.

К отдаленным последствиям относят **травматическую эпилепсию**, встречающуюся довольно часто. Чаще всего судорожные приступы наблюдаются при повреждениях центральных извилин. Изменения характера обычно выражены значительно. Несомненна чрезвычайная невыносливость к алкоголю в смысле как провоцирования припадков, так и усиления характерологических изменений.

Психиатрам чаще всего приходится иметь дело с больными, перенесшими травму в прошлом. Острые явления прошли, состояние насколько возможно компенсировалось, но больной все время испытывает недомогание и высказывает ряд **так называемых субъективных жалоб травматиков**, которые наблюдаются в 50—87% случаев независимо от тяжести и характера травмы. Причиной их считают отек мозга и диффузные повреждения сосудов, имевшиеся в остром периоде. Наиболее постоянны жалобы на головные боли, то интермиттирующие, то постоянные, увеличивающиеся при утомлении и различные по интенсивности. Чаще всего они разлитые, но могут быть локализованные, невралгического типа. Иногда боли уменьшаются до простого ощущения тяжести головы и всегда увеличиваются при резких движениях, ударах или толчках. Наблюдаются и головокружения, особенно при перемене положения тела. Почти постоянны жалобы на нарушения сна: беспокойный сон, кошмары, частые пробуждения, трудное засыпание, бессонница; шум в ушах, гиперакузия или, реже, гипоакузия; часты зрительные расстройства: «ослепление» при ярком свете, вуаль перед глазами, мелькающие черные мушки, сетка, туман, реже аносмия. Постоянны вегетативные нарушения: потливость, колебания температуры тела, тахикардия, половая слабость. Астения налицо почти всегда: уже с утра чувствуется утомление, слабость. Эмоциональная неустойчивость, раздражительность, гневливость при малейшем противоречии — все это ведет к нарушению работоспособности и в особенности поведения больного. Неоспоримые подтверждения болезненного характера этих явлений может дать неврологическое исследование, наличие вестибулярных симптомов, рентген черепа, электроэнцефалография и др. Однако отсутствие таких объективных симптомов не может служить опровержением подлинности ощущений и жалоб больного. В отдаленном периоде пациентами психиатров наиболее часто становятся больные с изменениями психики, связанными с перенесенной травмой. Среди них различают: **трав-**

матическую церебрастению, когда, помимо описанных жалоб травматиков, налицо объективно подтверждаемая высокая утомляемость, истощаемость, снижение работоспособности, плохой сон, раздражительность и все другие симптомы астенического синдрома. Выраженных неврологических органических симптомов в подобных случаях не бывает. При **травматической энцефалопатии** с наличием определенных неврологических органических признаков — расстройства памяти более значительны, чем при травматической церебрастении. Нарушения характера уже выходят за рамки простого усиления присущих лицу ранее характерологических черт и принимают патологический аспект, свойственный психопатиям. Больные становятся несдержанными, грубыми, требовательными, взрывчатыми, эгоистичными, постоянно вступают в конфликты. При злоупотреблении алкоголем, к которому появляется невыносливость и усиливается влечение, все эти черты также обостряются и быстро нарастают алкогольные изменения, приводящие к тяжелой комбинированной деградации. Очень часты истерические, а иногда и эпилептиформные припадки. Работоспособность таких больных, а также их интеллект резко снижаются. Они нуждаются в систематическом наблюдении и лечении.

Старое понятие **«травматический невроз»** в настоящее время может представлять только исторический интерес. В наши дни тоже говорят, особенно за рубежом, о неврозах, связанных с травмой, но в совершенно ином понимании. Речь идет о неврозах в точном смысле этого слова, развившихся в связи с эмоциональными переживаниями, сопутствующими травме. Это прежде всего реакции страха и тревоги, затем ипохондрические и истерические картины, иногда связанные с вопросом компенсации или пенсионного обеспечения. Всякий несчастный случай, приведший к травме, несомненно, сопровождается эмоциональными переживаниями — **психическим компонентом травмы,** почти всегда получающим отражение в клинической картине. Подобные состояния клинически выступают в форме **невроза страха, ипохондрических состояний,** концентрирующихся вокруг «повреждения головы, повреждения мозга» и пр.

Посттравматические истерические состояния встречаются в 10—15% случаев после относительно легких травм. Особенно упорной бывает истерическая амнезия. Часть истерических симптомов может зависеть от диэнцефальных поражений. Наблюдаются и фобические синдромы.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Травмы головы у детей, особенно у мальчиков, довольно часты. Они наиболее многочисленны в 6-летнем возрасте, потом кривая падает, поднимаясь снова к 14 годам. Потеря сознания

не так часта у детей, как у взрослых, что объясняется, во-первых, наличием родничков и более легким перемещением костей у детей младшего возраста, а, во-вторых, меньшей наклонностью детского мозга к отекам. Потеря сознания у детей чаще всего непродолжительна. Если она затягивается на несколько дней, надо думать о контузии. Отмечена возможность потери сознания после светлого промежутка, но так как суб- или экстрадуральные гематомы у детей — явление исключительное, этому факту трудно дать исчерпывающее объяснение. Непосредственно после травмы наблюдается или делирий (в старшем возрасте), или ступор (в младшем). Возбуждение, достигающее большой интенсивности, растягивается на несколько дней и оставляет после себя тотальную амнезию. Как антеро-, так и ретроградная амнезия возникает особенно часто в случаях тяжелой коммоции или контузии. Совокупность симптомов, характерная для взрослых и выражающаяся в головных болях, повышенной утомляемости, дисмнестических явлениях и пр., встречается у 23—40% пострадавших детей. Эти явления или быстро исчезают, или затягиваются на год и более. Из психических *осложнений чаще встречаются изменения характера с более вы*раженными, чем у взрослых, антисоциальными реакциями. Изменения характера напоминают таковые при эпидемическом энцефалите, особенно у детей в возрасте от 5 до 15 лет, получивших тяжелую травму головы с потерей сознания и часто с переломами черепных костей. У них наблюдаются гиперактивность в недозволенном, непоседливость, стремление к разрушениям, импульсивность, агрессивные тенденции, жестокость по отношению к животным и младшим детям, леность, склонность нарушать запреты, что нередко приводит к конфликтам. Дома эти дети грубы, непослушны, недисциплинированны, шумливы. В школе они вносят много беспорядка в жизнь своего класса, что создает большие трудности. Подростки могут проявлять настоящие антисоциальные тенденции с насилием вплоть до покушений на убийство; они склонны к воровству, лживости, побегам, бродяжничеству. В некоторых случаях отмечается психомоторное возбуждение с псевдоманиакальным статусом. Из других эмоциональных нарушений иногда налицо явления депрессивного ряда: страх, тревога со злобой, раздражительностью и неадекватными вспышками неукротимого гнева с агрессией. У этих детей всегда можно обнаружить нарушение интеллектуальных функций и расстройства памяти.

Прогноз оценивается различно. Одни считают его благоприятным, хотя и отмечают, что равновесие устанавливается на более низком уровне, другие утверждают постепенное движение болезненных изменений к деменции и эпилепсии, которые развиваются чаще при наличии предрасположения, особенно у лиц, получивших травму в первые 5 лет жизни. Случаи улучшения также несомненно наблюдаются. Чем легче травма, тем меньше

осложнений и тем они легче. Только тяжелые коммоции с потерей сознания или контузии ведут к изменениям характера. Посттравматические интеллектуальные нарушения довольно редки; затруднения при обучении в школе больше зависят от изменения характера, чем от снижения интеллекта.

ПОРАЖЕНИЯ МОЛНИЕЙ ИЛИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

Эти поражения во многом напоминают травматические. Происходит полная потеря сознания. Смерть может наступить до выхода из бессознательного состояния. После восстановления сознания наблюдаются оглушенность, растерянность, головокружения, головные боли. Иногда возможны и делириозные состояния. Обычно позднее все явления сглаживаются без заметных следов. Если остаются последствия, они напоминают изменения, связанные с травмой.

ЛЕЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМ

Это лечение приходится проводить психиатрам. В основном оно сводится к симптоматической терапии, снижающей внутричерепное давление, и рассасывающей. В этих целях с успехом применяются гипертонические растворы (магния сульфат), йодистые препараты (бийохинол) и симптоматические средства (в зависимости от состояния: успокаивающие, противосудорожные и др.). При наличии невротических явлений, кроме седативных, хорошие результаты дает применение малых нейротропных средств (диазепам, хлордиазепоксид и др.) и внутривенное введение барбамила в возрастающих дозах (от 2 до 10 мл 5% раствора) с 0,2 г кофеина внутримышечно.

Следует отметить, что время (если нет дополнительных вредностей или грубых рубцовых изменений) само по себе является благотворно действующим фактором. Чем больший срок проходит после травмы, тем, как правило, менее заметны ее последствия.

Глава XVIII
СОСУДИСТЫЕ ПСИХОЗЫ

Расстройства психики, возникающие при сосудистых поражениях головного мозга, длительное время отождествлялись с прогрессивным параличом. Первые исследования, позволившие отграничить последний от сосудистых психозов, были выполнены во второй половине XIX века (Вуазен, Клиппель и др.). В дальнейшем последовала серия работ, посвященных уточнению клиники и происхождения сосудистых психозов (Альцгеймер, Бинсвангер, Пик, Дюпре и др.).

Одно из первых описаний гипертонических психозов принадлежит Крапфу, который выделил четыре группы психических нарушений при гипертонии и противопоставил эти психозы атеросклеротическим, рассматривая их как две самостоятельные болезни.

В учение о сосудистых психозах большой вклад внесли советские исследователи (В. А. Гиляровский, Е. С. Авербух, Н. И. Озерецкий, В. М. Банщиков). Были разработаны классификации психических расстройств при поражении сосудов, описаны основные синдромы, изучена патологическая анатомия. Стойкие сосудистые расстройства, а следовательно, и психические нарушения при них, наиболее часто наблюдаются после 45—50 лет.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В большинстве случаев клиника гипертонической болезни исчерпывается соматическими и психосоматическими расстройствами. Между тяжестью течения гипертонической болезни и возникновением психических расстройств прямой зависимости нет.

Соответствующие классификации психических нарушений при гипертонической болезни очень сложны. Упрощенная схема включает; а) непсихотические расстройства; б) органическое слабоумие; в) пароксизмальные расстройства.

Непсихотические расстройства. Наблюдаются в I — II стадиях гипертонической болезни. Чаще это астенические и ипохондрические состояния. **Астения** характеризуется слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью. Привычная работа становится непосильной, в связи с чем многие больные сокращают свою трудовую деятельность. Довольно постоянны головные боли (особенно типичны ночные и утренние). Периодически возникают головокружения, усиливающиеся при изменении положения тела. Они выражаются в ощущении неустойчивости, перемещения, вращения собственного тела либо окружающих предметов (системные головокружения) или в ощущении неустойчивости. Типичны нарушения сна, которые иногда поддерживают мучительные головные боли. Настроение у больных тревожно-тоскливое, нередко преобладает беспредметный страх.

Ипохондрический синдром. Характеризуется разнообразными неприятными ощущениями в теле (**сенестопатии**) либо сверхценными идеями ипохондрического содержания. Больные фиксируют внимание на всех отправлениях организма, выискивают у себя массу «расстройств», предъявляют множество разнообразных жалоб на здоровье. Ипохондрические переживания чаще развиваются при тревожно-тоскливом настроении.

Иногда ипохондрические расстройства имеют не сверхценный, а навязчивый характер. Чаще это различные фобии (та-

натофобия, инсультофобия, кардиофобия и т. д.). Возникают они приступообразно и сопровождаются бурной вегетативной реакцией.

Гипертоническая болезнь довольно часто вызывает **психопатоподобные изменения** характера. Преобладают расстройства по возбудимому типу — больные становятся вспыльчивыми, несдержанными, склонными к аффективным разрядам. Реже отмечаются черты тормозимости (робость, застенчивость, тревожность), истерические симптомы.

Рассмотренные синдромы могут возникать изолированно или в сочетании. Они сосуществуют с разнообразными соматическими и неврологическими признаками гипертонической болезни.

Органическое слабоумие. Появляется обычно в III стадии гипертонической белезни. Болезнь развивается постепенно, по мере изменения сосудов и гибели нервных клеток или возникает внезапно вследствие инсульта (**постапоплектическое слабоумие**). Наиболее типичен для гипертонической болезни **псевдопаралитический синдром.** Его формированию у большинства больных предшествуют психопатоподобные расстройства, которые нарастают по мере развития болезни. Усиливаются эмоциональные нарушения — возбудимость, аффективность. Беднеют высшие эмоции; при выраженном слабоумии поведение больного определяют преимущественно низшие эмоции. Наряду с иными расстройствами часто отмечается эйфория. Индивидуальные особенности, свойственные личности до болезни, утрачиваются. Круг интересов сужается; возникает пассивность, бездеятельность. Усвоение больными новых сведений прекращается, накопленный запас навыков постепенно скудеет (**прогрессирующая амнезия**). Мышление больного становится конкретным, негибким, умозаключения — маломотивированными, непоследовательными, ошибочными. Больной не оценивает тяжести своего состояния, не учитывает полноты ситуации, в которой находится. Деменция часто сопровождается очаговыми неврологическими знаками, связанными с поражением коры (различные формы афазии, апраксия, алексия и т. д.).

Постапоплектическое (постинсультное) слабоумие развивается быстро, иногда в течение нескольких минут или часов. В основе его лежат массивные анатомические изменения в головном мозге. Реже при гипертонической болезни наблюдается лакунарное (дисмнестическое) слабоумие. В его структуре преобладают расстройства памяти. Особенно типична фиксационная амнезия с конфабуляциями и нарушением ориентировки при относительной сохранности приобретенного ранее запаса сведений (корсаковский синдром). В отличие от тотального слабоумия при лакунарном индивидуальные черты психического облика больного сохраняются. Глубокие нарушения мышления отсутствуют. Парциальное слабоумие при гипертонической бо-

лезни довольно быстро прогредиентно углубляется и может переходить в тотальное слабоумие. Наряду со слабоумием часто возникают мозговые инсульты, что влечет за собой ухудшение состояния больного, появление афазий, апраксий и других неврологических расстройств.

Пароксизмальные психические расстройства. При гипертонической болезни в их основе лежит спазм сосудов головного мозга. Эти расстройства проявляются в нарушении сознания. В легких случаях возникают полуобморочные состояния с едва заметными изменениями сознания или кратковременные обмороки, в тяжелых — сумеречные расстройства сознания (иногда с явлениями амбулаторного автоматизма) или оглушенность. Возможны онейроидные состояния с наплывом фантастических переживаний, двойной ориентировкой, ложными узнаваниями и т. д. Расстройствам сознания, как правило, сопутствуют преходящие неврологические расстройства (параличи, расстройства чувствительности и кокординации и т. п.). Повторные пароксизмы могут быть одной из причин быстрого развития слабоумия.

Динамика психических расстройств при гипертонической болезни

Психические расстройства при гипертонической болезни, за исключением пароксизмальных, имеют тенденцию к прогредиентному течению. В начальных стадиях болезни наблюдается прерывистость (**дискретность**) возникновения симптомов. По мере развития органических изменений мозга болезненные явления приобретают непрерывный характер. Ослабление какого-либо синдрома происходит лишь при замене его иным, более тяжелым расстройством (например, психопатоподобный синдром может сменяться слабоумием).

Психические нарушения при гипертонической болезни наблюдаются преимущественно в пожилом возрасте. Особенности психических расстройств в молодом возрасте изучены недостаточно.

Дифференциальный диагноз. Наличие соматических и неврологических прзнаков гипертонической болезни, а также характерных психических расстройств в большинстве случаев обеспечивает точную диагностику гипертонических психозов. Исключение составляют атипичные психические нарушения при гипертонии (галлюцинаторный, маниакальный, параноидный синдромы и т. д.). В этих случаях диагноз основывается на детальном изучении клинической картины синдромов и последовательности ее развертывания. Бред и галлюцинации возникают обычно на фоне уже сформировавшегося органического психосиндрома. Важным моментом в диагностике является установление наличия гипертонической болезни.

От сениальных психозов психические расстройства при гипертонической болезни отличаются более быстрым течением, пароксизмальными расстройствами, как правило, меньшей глубиной формирующегося слабоумия, которое преимущественно имеет характер лакунарного, а не тотального, как при старческих психозах.

Патологическая анатомия. При гипертонических психозах отмечаются различные стадии склероза сосудов мозга и внутренних органов. Часто возникает атеросклероз более крупных сосудов. Вокруг мелких сосудов появляются небольшие очаги распада нервных клеток. Иногда наблюдаются участки кровоизлияний и размягчения мозговой ткани. Типичным считается диапедез форменных элементов крови.

Лечение. Важнейшим моментом в терапии этих психозов является лечение гипертонической болезни. При наличии психических расстройств, помимо основных терапевтических средств, назначают психотропные препараты: при неврозоподобных и психоподобных нарушениях — «малые транквилизаторы» (мепротан, триоксазин, хлордиазепоксид), при большой выраженности симптомов — аминазин и другие фенотиазиновые производные аналогичного действия. Широко применяется резерпин, который, помимо антипсихотического, оказывает гипотензивное действие.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Клиника психических расстройств при склерозе сосудов головного мозга разнообразна. Наиболее часто приходится наблюдать: а) начальные явления церебрального атеросклероза; б) эпилептиформный атеросклероз; в) атеросклеротический галлюциноз; д) атеросклеротическое слабоумие.

Начальные явления церебрального атеросклероза. Ведущим синдромом в этой стадии болезни является **астения.** Возникает утомляемость, непереносимость в отношении обычных раздражителей (шум, свет и т. д.). Больные жалуются на головную боль, усиливающуюся при перемене положения тела, головокружение, шум в ушах, мелькание перед глазами. Нарушается сон, больные просыпаются неотдохнувшими, часто без повода пробуждаются по ночам. Весьма типично **слабодушие (эмоциональная слабость).** Настроение меняется по незначительному поводу. Ничтожные раздражители вызывают выраженные эмоциональные реакции в виде плача или смеха. Больные становятся слезливыми и раздражительными. Один из ранних признаков болезни — **нарушения памяти.** Вначале нарушается способность запоминать новое, затем уменьшается запас полученных ранее сведений. Отдельные черты характера заостряются, приобретают качества гротеска, что приводит к формированию психопато-

подобных расстройств. Церебральный атеросклероз, как подметил П. Б. Ганнушкин, сначала заостряет особенности личности, а потом нивелирует их.

Течение начальной стадии церебрального атеросклероза волнообразное. Перечисленные расстройства периодически то усиливаются, то ослабляются. По мере развития болезни они становятся все более стационарными и непрерывными.

Эпилептиформный атеросклероз. Церебральный атеросклероз является одной из причин поздней эпилепсии. Сочетание склеротических и эпилептических расстройств создает сложную клиническую картину. Ведущее место в ней нередко занимают психические нарушения, свойственные эпилепсии.

Атеросклеротический галлюциноз. Эта форма встречается сравнительно часто. Ей свойственно появление обильных истинных слуховых, как правило, вербальных, иногда зрительных галлюцинаций. Среди них преобладают повествовательные и комментирующие. Больные часто слышат голоса двух или нескольких людей, переговаривающихся между собой. Содержание слуховых обманов обычно относится к самому больному.

Больная С., 57 лет. Типичные признаки общего и церебрального атеросклероза. На протяжении $1^1/_2$ последних лет «слышит» голоса нескольких людей, которые обсуждают ее поведение, дают советы, приказывают. Почти каждое действие больной сопровождается «рекомендациями и указаниями»: «иди в магазин, купи хлеба», «оденься потеплее», «она с собой зонтик берет» и т. д. Однажды слышала, как голоса пели, что она «заболела, много сахару поела». Галлюцинации усиливаются в утренние и вечерние часы. Больная сознает болезненный характер их, но при наплыве галлюцинаций утрачивает критику, начинает относиться к голосам, как к реальным. После лечения аминазином галлюцинации почти полностью прекратились.

Иногда при церебральном атеросклерозе преобладают тактильные галлюцинации либо наблюдаются галлюцинаторно-бредовые и бредовые состояния. Все они обычно легко приобретают затяжное или рецидивирующее течение.

Атеросклеротическое слабоумие. Наиболее типичной формой склеротического слабоумия является парциальное, или лакунарное, слабоумие. На первый план выступают нарушения памяти, особенно фиксационная и прогрессирующая амнезия (в большинстве случаев в сочетании друг с другом). Очень характерны парамнезии. Продуктивность мышления резко падает, появляются детализация, мелочность, теряется способность отличить главное от второстепенного. Высказывания больных становятся однообразными, часто повторяются одни и те же обороты речи. Со временем больные утрачивают элементарные навыки, становятся беспомощными.

В отличие от гипертонической болезни при церебральном атеросклерозе на протяжении длительного времени сохраняются (часто в заостренном виде) особенности личности. Если болезнь прогрессирует, развивается картина тотального слабоумия.

Развитие склеротической деменции сопровождается глубокими нарушениями сомато-неврологической сферы. Больные дряхлеют, у них возникают нарушения во внутренних органах. Со стороны нервной системы отмечаются локальные корковые симптомы, насильственный смех и плач, гемиплегия и т. д. В далеко зашедших случаях наблюдаются нарушения трофики, глубокие изменения внутренних органов, пролежни, истощение. Больные становятся неопрятными. В таких случаях можно говорить о **склеротическом маразме.**

Склеротическая деменция может развиваться постепенно или возникает внезапно (вследствие мозговых инсультов). Апоплектиформный атеросклероз выделяют в особую форму.

Склеротическое слабоумие необратимо. Течение его обычно отличается непрерывностью и прогредиентностью.

Динамика психических расстройств при церебральном атеросклерозе

Церебральный атеросклероз является возрастным заболеванием и начинается, как правило, после 50—60 лет. Для психических нарушений при атеросклерозе в целом типично прогредиентное течение. В начальных стадиях и при психических расстройствах, которым не сопутствуют стойкие явления слабоумия, возможно обратное развитие признаков болезни.

Дифференциальный диагноз. В типичных случаях не вызывает затруднений. Они возникают при необходимости отграничить начальные признаки церебрального атеросклероза от неврозов. Важную роль при этом играет обнаружение соматических и неврологических признаков атеросклероза, учет возраста больного. Склеротические галлюцинозы необходимо дифференцировать от алкогольных и сифилитических. Склеротическое слабоумие в ряде случаев трудно отличить от старческого. Опорным пунктом диагностики являются **изменения эмоциональной сферы. Для атеросклероза** типично **слабодушие; для сенильных психозов — распад высших эмоций.** Склеротическое слабоумие носит обычно парциальный характер, тогда как сенильное — тотальный. Течение сенильных психозов медленное, постепенное. При атеросклерозе возможны катастрофические ухудшения состояния, связанные с мозговыми инсультами.

Патологическая анатомия. При церебральном атеросклерозе поражаются в первую очередь относительно крупные сосуды, что определяет различие в клинике психических нарушений при атеросклерозе и гипертонической болезни. На вскрытии у больных церебральным атеросклерозом находят расширение, неравномерность и извилистость сосудов; в их стенках образуется большое количество мелких атероматозных бляшек. Объем мозга обычно уменьшен вследствие атрофии. Наблюдается **ложная водянка.** При макроскопическом исследовании обна-

руживают участки атрофий, размягчения, а также кисты, при микроскопическом — дистрофию и гибель нервных клеток.

Лечение. Терапия психических нарушений при церебральном атеросклерозе должна сочетаться с обычными методами лечения атеросклероза. Эти методы излагаются в руководствах по внутренним и нервным болезням. При наличии психических расстройств добавляются психотропные препараты. В начальной стадии показаны «малые транквилизаторы» (мепротан, триоксазин, хлордиазепоксид). При галлюцинаторных формах, параноиде, возбуждении слабоумных больных применяется аминазин. В ряде случаев хороший эффект дает комплексное использование лекарственных веществ и психотерапии.

Глава XIX
ПСИХОЗЫ ВОЗРАСТА ОБРАТНОГО РАЗВИТИЯ

Понятие «психозы возраста обратного развития» объединяет группу психических болезней, возникающих с пятого десятилетия жизни, в основе которых лежат процессы патологической инволюции, увядания организма, старения.

В группе психозов возраста обратного развития различают **пресенильные** (инволюционные, предстарческие) и **сенильные** (старческие) психозы.

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Пресенильные психозы возникают преимущественно в возрасте 45—60 лет. Описал их и выделил в самостоятельную клиническую форму Крепелин в конце прошлого столетия, и с тех пор они являются предметом споров между психиатрами различных направлений. Дискуссия велась главным образом в отношении нозологической самостоятельности этих психозов. В ходе ее отрицали существование пресенильных психозов, а формы психических расстройств, наблюдаемые в этом возрастном периоде, относили к поздней шизофрении, циркулярному психозу, атеросклерозу сосудов головного мозга и т. д. В настоящее время большинство исследователей разделяют концепцию нозологической самостоятельности пресенильных психозов.

Систематика инволюционных психозов включает следующие формы: пресенильную депрессию, пресенильный параноид, позднюю кататонию и злокачественную форму пресенильного психоза. Кроме того, некоторые авторы описывают своеобразные непсихотические расстройства под названием инволюционной истерии.

Пресенильная депрессия (инволюционная меланхолия). Пресенильная депрессия является одной из наиболее часто встречающихся форм пресенильных психозов. Возникновению

ее часто предшествуют психогенные факторы, которые, как правило, редко отличаются большой интенсивностью и силой действия. Инициальный (продромальный) период болезни продолжается от нескольких недель до месяцев. Возникают подавленность, тревожность, неуверенность в себе, беспокойство, неопределенные опасения за свою судьбу и благополучие близких. Больной живет в постоянном ожидании каких-то неприятностей и катастроф, которые могут произойти с ним или с его семьей. При этом нередко бывают неприятные ощущения в теле, сопровождающиеся повышенным вниманием к своему здоровью, ипохондричностью. Часто можно услышать жалобы на снижение активности, разбитость, слабость, бессонницу, отсутствие аппетита.

Периоду манифестации пресенильной депрессии преимущественно свойственны аффективные нарушения. Основным симптомом является **тоска** в сочетании с **тревожным возбуждением (ажитацией)**. Возбуждение носит однообразный, монотонный характер. Больные мечутся, стонут, причитают, раскачиваются из стороны в сторону, охватив голову руками; часто отмечается повторение одних и тех же фраз, содержание которых отражает аффект тоски и тревоги. На высоте тревожного возбуждения возможны суицидальные попытки. Аффективные расстройства нередко сопровождаются бредом самообвинения, греховности либо бредом ипохондрического содержания. Больные считают себя виновниками несчастий, которые случились с их близкими. Незначительные проступки и упущения, имевшие место в прошлом, переоцениваются и преувеличиваются настолько, что значение их достигает степени гротескности и гиперболичности. Бредовые идеи иногда приобретают характер **громадности (мегаломанический характер)**: во всех людских несчастьях больной винит себя; от его грехов страдает не только он сам, но и все люди; его муки будут длиться вечно, никто не сможет прекратить их; у него сгнили внутренности, исчезли мозг, кишечник, легкие; вокруг ничего нет, исчез он сам и т. д. Такие симптомы создают картину **синдрома Котара**, который нередко возникает при инволюционной депрессии.

Картину болезни дополняют вербальные иллюзии: в разговорах окружающих больной слышит намеки по своему адресу, осуждение, брань, угрозы. Французский психиатр Шарпантье описал *феномен*, довольно часто наблюдаемый при инволюционной депрессии: *любое*, даже незначительное *изменение внешней обстановки* (стук в дверь, появление нового лица в палате и т. д.) *вызывает резкое усиление острой тревоги и беспокойства.*

Течение инволюционной депрессии отличается разнообразием. В одних случаях наблюдается выход из психотического состояния в стойкую длительную ремиссию, в структуре которой не обнаруживается выраженных изменений личности. Иногда

болезнь принимает длительное хроническое течение. В этих случаях она непосредственно смыкается с депрессиями старческого возраста. Нередко отмечается рецидивирующий тип течения.

Пресенильный параноид (пресенильный бред ущерба, пресенильная паранойя, пресенильная парафрения). Ведущим в клинике болезни является бредовое состояние, имеющее ряд особенностей. Идеи бреда, как правило, носят обыденный конкретный характер, и фабула их не выходит за рамки житейских отношений. Окружающие долго не считают таких лиц душевнобольными, так как их рассуждения и доводы отличаются «убедительностью» и «доказательностью». Чаще возникают идеи преследования, ущерба, ревности. К больному плохо относятся соседи, строят различные козни, стараются выселить его из квартиры, воруют вещи, продукты, подделывают ключи, в его отсутствие входят в комнату. Муж изменяет с соседкой или родственницей, назначает свидания любовницам в то время, когда больная уходит из дома за покупками. Бред складывается в систему и отличается чрезмерной детализацией.

Больные стеничны, односторонне активны, часто развивают бурную деятельность, направленную против мнимых преследователей и недоброжелателей: пишут многочисленные жалобы в различные учреждения, требуют наказания «врагов». Бредовые идеи нередко сопровождаются слуховыми галлюцинациями и вербальными иллюзиями. Течение болезни затяжное, длительное. Возможны ремиссии. Присоединение атеросклеротического процесса способствует постепенному развитию слабоумия. В таких случаях бредовая система обедняется и распадается.

Поздняя кататония. Это сравнительно редкая форма пресенильного психоза. После более или менее продолжительного инициального периода, выражающегося депрессией, тревогой, страхом, иногда ипохондрией, развивается **кататоническое состояние:** тревожное возбуждение, сменяющееся ступором с мышечным напряжением, обездвиженностью, мутизмом, стереотипными причудливыми позами и движениями. Больные проявляют активный негативизм, отказываются от еды, становятся неопрятными. Настроение их обычно депрессивное. При установлении контакта с больным иногда удается выявить бредовые идеи преследования, самообвинения, ипохондрический бред. Прогноз этой формы неблагоприятный. По выходе из психоза нередко наблюдается деменция.

Злокачественная форма пресенильного психоза (болезнь Крепелина). Как и предыдущая форма, встречается нечасто. Острому психозу предшествует период расстройств, которые укладываются в картину инволюционной меланхолии. Затем происходит трансформация в состояние психомоторного возбуждения, напоминающее кататоническое. Сознание изменено по онейроидному типу. Больные растеряны, тревожно-тоскливы,

мечутся, речь их бессвязна, установить контакт с ними почти не удается. Особенностью этой формы является **катастрофическое течение** болезни с прогрессирующей кахексией, ведущей к смерти большинства больных.

Инволюционная истерия. Представляет собой преимущественно комплекс невротических расстройств — неврозоподобных или психопатоподобных. Выделение инволюционной истерии в самостоятельную форму признается не всеми. Подчеркивается то обстоятельство, что возникает она преимущественно у женщин в период менопаузы, у которых не удается установить истерические симптомы в преморбиде. Для клинической картины болезни характерна повышенная эмоциональность, капризность, слезливость, склонность к нарочитым и демонстративным формам поведения. На этом фоне, нередко под влиянием неблагоприятных психогенных моментов, возникают истерические припадки, парезы, параличи, расстройства чувствительности и т. д. Больные ипохондричны, жалуются на неприятные ощущения в различных частях тела, преувеличивают тяжесть состояния. Иногда возникают эпизоды сумеречного помрачения сознания по истерическому типу. Прогноз относительно благоприятный.

Дифференциальный диагноз. Клиническое отграничение пресенильных психозов от близких им форм болезней представляет известные трудности. Это связано с тем, что некоторые возникающие ранее психические заболевания в возрасте обратного развития приобретают «инволюционную» окраску. С другой стороны, в климактерическом, инволюционном периоде нередко бывают рецидивы ранее начавшихся психических болезней.

Пресенильную депрессию необходимо дифференцировать от депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. Известную помощь в данном случае оказывает наличие в клинической картине инволюционной депрессии своеобразного застывшего, монотонного тревожно-тоскливого возбуждения, тогда как для циркулярной депрессии характерна классическая триада симптомов, в которую входит торможение психомоторных функций. Наличие в анамнезе депрессивного или маниакального состояния также ставит под сомнение диагноз инволюционной меланхолии.

Инволюционные психозы нуждаются в клиническом отграничении от поздней шизофрении. При них не наблюдается типичной для шизофрении прогредиентности, изменений личности, мышления и аффективности по шизофреническому типу, явлений схизиса (расщепления) свойственных всем клиническим расстройствам при шизофрении, и формирования шизофренического дефекта психики. Для пресенильных психозов нехарактерен развернутый синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо.

Бредовые формы пресенильных психозов дифференцируют с параноидной шизофренией. В этих случаях имеет значение качество бреда при инволюционных психозах: его конкретность, обыденность, отсутствие бредовой символики и тенденции к генерализации.

От атеросклеротических психозов инволюционные психозы отличаются отсутствием грубых интеллектуально-мнестических расстройств, выраженной лабильности аффекта, а также других проявлений психоорганического синдрома.

Этиология и патогенез. В основе пресенильных психозов лежат еще малоизученные механизмы. Большинство авторов связывают психические нарушения, наблюдающиеся при этих заболеваниях, с явлениями инволюции организма, различными расстройствами обмена и аутоинтоксикацией. Имеются неопределенные сведения и о роли нарушений деятельности желез внутренней секреции. Подчеркивается также значение дополнительных факторов (соматогенных, психогенных) в возникновении и течении заболевания. В целом как этиология, так и патогенез этих психозов неизвестны и нуждаются в тщательном исследовании.

Патологическая анатомия. Макро- и микроскопические исследования мозга умерших больных, как правило, не обнаруживают специфических изменений в мозговой ткани. В некоторых случаях находят явления атрофии и склероза ганглиозных клеток коры головного мозга (при злокачественных и неблагоприятно текущих формах).

Лечение и профилактика. Больных, у которых установлен пресенильный психоз, в большинстве случаев срочно госпитализируют.

Терапия зависит от формы психоза и этапа его течения. При инволюционной депрессии применяют большие дозы нейролептических средств (аминазин и др.) в сочетании с антидепрессантами (имизин и др.). Положительное действие оказывают левомепромазин и амитриптилин, которые не только снимают возбуждение, но и устраняют аффективные нарушения. Кроме того, применяются инсулинотерапия, подкожное введение кислорода. Весьма эффективна электросудорожная терапия. В легких случаях или на выходе из психотического состояния проводят курсовое лечение амиталом с кофеином.

При инволюционном параноиде и злокачественных формах психоза показаны нейролептические средства в больших дозах с последующим поддерживающим курсом терапии. Если у больных наблюдаются прогрессирующая кахексия и истощение, необходима комплексная общеукрепляющая терапия (малые дозы инсулина, раствор глюкозы внутривенно, большие дозы витаминов, особенно группы B, а также введение больших количеств физиологического раствора — до 0,5 л под кожу 2—3 раза в день). При инволюционной истерии применяются препараты

из группы малых транквилизаторов. Важную роль играет психотерапия.

Профилактика пресенильных психозов сводится к частным проблемам геронтологии и гериатрии, которые получают все более глубокую разработку.

СЕНИЛЬНЫЕ (СТАРЧЕСКИЕ) ПСИХОЗЫ

Старческие психозы развиваются после 65—70 лет. В их основе лежит атрофический процесс в мозговой ткани, поэтому в клинике разных форм этих психозов постоянно наблюдается прогрессирующее нарастание слабоумия, достигающего нередко глубокой степени. Различают простую, делириозную и конфабуляторную формы сенильных психозов. К атипичным вариантам (в этих случаях заболевание начинается еще в пресенильном возрасте) относят болезни Альцгеймера и Пика. Особую группу составляют так называемые функциональные старческие психозы Майера — Гросса.

Простая форма. Медленное, постепенное начало. Изменяется характер больного, появляется скупость, эгоцентризм, раздражительность, сужается круг интересов. На психических процессах лежит печать инертности, торпидности, теряется прежняя живость и пластичность психики. Больные становятся ворчливыми, мелочнопридирчивыми, упрямыми, застревают на второстепенных фактах. Мышление характеризуется вязкостью, обстоятельностью, стереотипиями. Резко падает психическая продуктивность.

Со временем в клинической картине на первый план постепенно выступают расстройства памяти, имеющие характер прогрессирующей амнезии. Легко забываются события настоящие и недавние, память на давно прошедшее (впечатления детства, юности) остается относительно сохранной (закон Рибо). Мнестические расстройства часто достигают такой степени, что больной перестает узнавать знакомых, родных, собственных детей. Появляется дезориентировка во времени и месте. Больные забывают свой адрес, фамилию, не находят свою постель, не знают, что они делали несколько минут назад. В структуре расстройств, свойственных простой форме, иногда возникают бредовые идеи ущерба, обнищания, обкрадывания. Больные прячут вещи от мнимых воров, завязывают их в узлы, сторожат их ночью. Бред не складывается в законченную систему и чаще носит отрывочный характер. С усилением слабоумия резко страдают высшие эмоции. Круг интересов ограничивается удовлетворением естественных биологических потребностей. Больные становятся неряшливыми, перестают соблюдать правила общежития. Иногда наблюдается повышенная сексуальность (наряду с импотенцией), что может вылиться в преступные действия, связанные чаще с развращением малолетних (педофилия). За-

канчивается болезнь глубоким слабоумием, носящим тотальный характер. В состоянии старческого маразма больные умирают.

Делириозная форма (острая пресбиофрения). Клиника манифестного периода болезни проявляется делириозным помрачением сознания, которое может принять затяжное течение. Возбуждение не достигает большой степени. Продуктивные симптомы носят рудиментарный характер: зрительные галлюцинации и иллюзии обычно лишены присущей им пластичности и яркости, галлюцинаторные образы бедны по содержанию. Бред нестоек и не складывается в стройную систему. Описаны случаи перехода делирия в профессиональный, а затем в **мусситирующий**. Смерть наступает от интеркуррентных заболеваний.

Конфабуляторная форма (хроническая пресбиофрения). На первый план выступают мнестические расстройства в форме псевдореминисценций и конфабуляций. Пробелы памяти заполняются реальными эпизодами из прошлой жизни больного или фантастическими вымыслами. Содержание рассказов о вымышленных событиях постоянно меняется, украшается новыми подробностями и деталями. Настроение больных приподнятое, эйфоричное. Они суетливы, подвижны, многоречивы, «деловиты». Собираются выходить замуж или жениться, совершать длительное путешествие и т. д. Существует мнение о том, что эта форма старческого психоза развивается при осложнении сенильного процесса атеросклеротическим.

Болезнь Альцгеймера. Относится к числу атипичных форм сенильных психозов, так же как и болезнь Пика. Развивается в возрасте 50—60 лет. Психический распад достигает глубокой степени. По мере развития обычных симптомов старческого слабоумия возникают очаговые расстройства высших корковых функций: амнестическая и сенсорная афазия, парафазия, агнозия, апраксия и т. д. В речи все большее место занимают стереотипии, логоклонии, повторение отдельных слогов. Появляются пирамидные знаки, нарушения координации. Возможны эпилептиформные припадки. Завершается болезнь развитием **децеребрационного синдрома**. Смерть наступает от кахексии и присоединившихся соматических осложнений.

Болезнь Пика. Сопровождается постепенным упадком психической деятельности, нарастанием вялости, апатии, бездеятельности, беспомощности. Индивидуальные особенности личности полностью нивелируются. Интеллектуальные операции становятся невозможными. Часто развивается апраксия и агнозия. Характерны своеобразные стереотипии, выражающиеся в бесконечном повторении одних и тех же действий и слов. Исход болезни неблагоприятный.

Функциональные старческие психозы Майера — Гросса. Это понятие объединяет группу психических расстройств, среди которых преобладают **бредовые** (фантастический бред преследования, величия, эротический бред в сочетании с конфабуляциями

и явлениями психического автоматизма) и **аффективные** (депрессивные, реже маниакальные) **состояния.** Особенностью старческих психозов Майера — Гросса является то, что при обилии и яркости продуктивной симптоматики не возникает слабоумия, столь типичного для других старческих психозов. Прогноз болезни относительно благоприятный. Возможны ремиссии.

Клинически близкие формы болезней и дифференциальный диагноз. Отграничение проводят с пресенильными, атеросклеротическими психозами и в некоторых случаях с опухолями мозга. Для инволюционных психозов нетипично слабоумие и при них не бывает столь массивных изменений личности, которые характерны для большинства старческих психозов. Клинике инволюционных расстройств не свойственны также нарушения памяти. При атеросклерозе выражены органические знаки, течение болезни носит волнообразный (иногда пароксизмальный) характер, слабоумие имеет иную структуру и качество (чаще не тотальное, а парциальное). Далеко не всегда, однако, можно четко размежевать сенильные и атеросклеротические психозы. Следует иметь в виду существование смешанных форм. В ряде случаев возникает необходимость дифференцировать старческий психоз от прогрессивного паралича. Для последнего характерно более равномерное снижение и обеднение всех сторон психической деятельности. Необходимо учитывать также типичные для него неврологические симптомы, ликворологические и серологические показатели.

Психические расстройства при **опухолях головного мозга** могут быть разделены на две группы: симптомы выпадения вследствие разрушения опухолью участков мозга и симптомы изменения деятельности всей коры. К числу типичных расстройств относятся симптомы повышения внутричерепного давления, в том числе ликворологические и неврологические (изменения глазного дна, снижение зрения, локальные знаки), а также психопатологические симптомы: нарастающая оглушенность, загруженность, гипомнезия. Со временем клиника становится все более полиморфной (могут присоединяться галлюцинаторно-бредовые расстройства). При массивной опухоли отчетливо выражены признаки психоорганического синдрома наряду с синдромом внутричерепного объемного процесса. Лечение, в первую очередь, нейрохирургическое.

Этиология и патогенез. По существу сенильные психозы не изучены. Концепции аутоинтоксикации, преждевременного изнашивания и др. находят все меньше сторонников, так как лишь у немногих лиц, достигших старческого возраста, возникают сенильные психозы.

Патологическая анатомия. Макроскопически констатируются атрофия мозга, уменьшение его веса, утолщение мягкой мозговой оболочки, сращение твердой мозговой оболоч-

ки с костями черепа. Часто определяется внутренняя водянка, расширение желудочков мозга. Микроскопическое исследование позволяет выявить очаги запустения в коре. В коре и подкорковых узлах находят специфические образования — сенильные друзы. Отмечаются также явления липоидоза протоплазмы ганглиозных клеток, разрастание глии. Для болезней Пика и Альцгеймера характерны не диффузные, а множественные очаговые изменения. Обнаруживают большое количество друз крупной овальной формы, утолщение и уплотнение фибрилл ганглиозных клеток. Разрастание глии выражено более резко.

Лечение. В основном симптоматическое. Больные нуждаются в тщательном уходе и надзоре. Наряду с назначением психотропных препаратов (нейролептических средств, антидепрессантов — при возбуждении, делириозном помрачении сознания, бредовых и аффективных состояниях) необходима общеукрепляющая терапия (витамины, глюкоза и т. д.). Рекомендуются средства, улучшающие кровоснабжение мозга, сердечные. Следует предупреждать возникновение интеркуррентных заболеваний.

Глава XX
ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ. ШИЗОФРЕНИЯ

Представления о границах эндогенных психозов неоднократно менялись. Это объясняется в первую очередь постоянным уточнением содержания самого понятия «эндогенный» и накоплением знаний о механизмах возникновения и развития основных, наиболее часто встречающихся, психических болезней.

Факт возможного появления психической болезни, несмотря на отсутствие видимых внешних влияний на организм человека, известен давно. Однако лишь исследования Мебиуса, Мореля и Крепелина, а позднее В. П. Протопопова позволили подойти к научному осмысливанию эндогенеза. Пользуясь этим термином, авторы его отнюдь не пытались выступать в роли антидетерминистов. Они желали с его помощью подчеркнуть, во-первых, что данная болезнь возникла не в результате более или менее выраженного внешнего влияния, во-вторых, что причины ее следует искать в сложных и часто еще не понятных противоречиях, наступающих в деятельности внутренних (эндогенных) систем организма.

Бо́льшая часть исследователей, которые пользовались этим термином, не мыслила себе «эндогенное» как нечто автономное и независимое от внешней среды. Передовая часть их всю сложность *эндогенного* рассматривала как продукт среды, как сложнейший синтез многообразных внешних (в филогенезе и онтогенезе) влияний. Конечным звеном эндогенного влияния на психику является, видимо, токсикоз, возникающий вследствие сложных изменений метаболизма.

Клинические формы синдромов, наиболее характерные для эндогенных психических болезней, являются особенными. Объяснение этому давалось различное. Крепелин в своих ранних работах пытался объяснить клинические разновидности болезней спецификой их этиологии. Бонгеффер, возражая ему, утверждал возможность появления разных клинических состояний, круг которых определяется «экзогенными типами реакции» при действии однотипной внешней вредности. Шпехт в дискуссии с Бонгеффером отстаивал мысль, что не экзогенный или эндогенный генез и не этиологическая дифференциация определяют особен-

ности возникающих психических расстройств, а **темп действия вредности, ее хроногенный характер.**

Менялись взгляды и на клинический диапазон понятия «эндогенные психозы». К числу их относили шизофрению, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсию, инволюционные (пресенильные) психозы и пр. В результате развития учения о клинике психических болезней и уточнения некоторых наиболее общих механизмов их возникновения к настоящему времени в группу эндогенных психозов включают шизофрению и маниакально-депрессивный психоз.

Шизофрения. У многих это название вызывает ассоциацию с психозами вообще и, наоборот, при слове «психоз» в сознании чаще появляется термин «шизофрения». И это не случайно. Прежде всего по своеобразию и полиморфности клинической картины и по особенностям течения это один из немногих психозов sui qeneris. Известность его объясняется и рядом других обстоятельств.

Распространенность шизофрении относительно невелика. По данным зарубежных авторов, в крупных городах показатель заболеваемости шизофренией определяется как 8—9 и даже 10 на 1000 жителей. В младших возрастных группах распространенность шизофрении значительно падает, на что указывалось ранее. Наглядно эту зависимость от возраста можно представить как снижение показателя заболеваемости в юношеском возрасте в 10, в подростковом — в 100 и в раннем детском — в 1000 раз по сравнению со средним показателем, рассчитанным ко всему населению географически строго очерченного района.

Иными словами, заболеваемость шизофренией с возрастом увеличивается в геометрической прогрессии. При этом нельзя достоверно сказать, отвечает ли такой геометрической прогрессии распространенности больных шизофренией все течение болезни или только ее манифестный период. Дело в том, что накапливается все больше наблюдений, которые говорят о возможности весьма продолжительного клинически нерезко выраженного раннего (**инициального**) периода болезни — до нескольких десятилетий, в то же время появляются новые факты, заставляющие предполагать возможность раннего начала шизофрении (иногда с первого года жизни). В связи с этим оказывается все более трудным ответ на многие вопросы, которые совсем недавно казались близкими к разрешению. И это происходит, несмотря на значительные успехи в изучении клиники шизофрении, а точнее — в связи с ними.

Клиника

Симптомы и синдромы, составляющие клиническую картину шизофрении, столь многообразны, что практически при ней наблюдаются все существующие психопатологические расстройства.

Это не противоречит, однако, тому, что некоторые из них встречаются при шизофрении чаще. К их числу относятся аутис-

тические, гебоидные изменения личности; галлюцинации, в первую очередь слуховые и обонятельные, а из слуховых — чаще псевдогаллюцинации; синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо, бред воздействия, преследования, отношения; навязчивости, главным образом отвлеченные (идеаторные); депрессивные состояния, отличающиеся тусклостью, стертостью, нивелированностью тоскливого аффекта и малой адекватностью эмоциональных переживаний; кататонические симптомы во всем их многообразии и др.

Совершенно нетипичны для шизофрении, а подчас и исключают этот диагноз многие синдромы экзогенных типов реакций: делирий, сумеречные расстройства сознания, субкоматозные и коматозные состояния, эпилептические расстройства, состояния эмоционально-гиперестетической слабости и пр.

Главной особенностью психики больных шизофренией является **ее диссоциация, разлаженность,** которая, в частности, находит выражение в одновременном возникновении в клинической картине на первый взгляд **несовместимых** психических расстройств и **несовместимых** их качеств. Таковы эмоциональные расстройства, выхолощенные в своей сущности (не заражающая своим весельем мания, рассудочная тоска, не отличающаяся тоскливым аффектом), не соответствующее аффекту содержание бреда, разноплановость их (вместо депрессивного бредообразования при меланхолических состояниях — бред воздействия, гипнотического влияния, преследования и т. д.); одномоментное построение противоречивых планов (**амбитендентность**), единовременное выполнение противоречивых действий, поступков (**амбивалентность**); несоответствие мимики эмоциональному состоянию и рассуждениям больного; сосуществование подчас манерной плавности движений с импульсивностью поступков; диссоциация между манерным гримасничаньем, жестикуляцией, пуэрильностью поведения и высокомерно-назидательным тоном, а иногда и содержанием высказываний.

Многие типичные особенности клиники шизофрении оказываются демонстративными при рассмотрении острых, манифестных состояний ее.

Больная X., 36 лет. Тетка по линии отца болела шизофренией. Раннее детство прошло без особенностей. В школе с 8 лет, всегда была отличницей и активисткой. Много и с интересом читала, была очень впечатлительной. После средней школы окончила учительский институт (в 20 лет), преподавала биологию. С 22 лет замужем. Удачная супружеская жизнь; успешная работа в школе; заочная учеба в педагогическом институте и блестящее завершение ее; одновременно воспитывала сына (родила в 24 года). Со всем справлялась. Всегда была деятельная, активная, распорядительная, жизнерадостная, общительная. Гибель мужа на фронте (в 25 лет) пережила тяжело, но продолжала весьма плодотворно работать. Позже (в 30 лет) сотрудники отметили новые качества в ее личности: гиперболизированная властность, резкость, бескомпромиссность суждений. При обсуждении методических вопросов преподавания безапелляционно настаивала на своем мнении, не принимая во внимание

(как это делала раньше) резонные доводы своих коллег. Встречая настойчивые возражения, немедленно замолкала и более не принимала участия в обсуждении.

До 1954 г. (36 лет) считала себя здоровой и жалоб не предъявляла. В марте этого года приезжала к матери в село. Жаловалась ей на головную боль, бессонницу, беспокойное чувство одиночества, много плакала. После двухнедельного отдыха все прошло. Летом несколько раз навещала мать, была веселой, живой, активной.

10/VIII вновь жаловалась на головную боль. Через несколько дней произвела странное впечатление на деверя: ссорилась с ним, обвиняла, что он ей не помогает, но вскоре успокоилась. 15/VIII встретила одну из соседок. Обняла ее, расплакалась, жаловалась на одиночество, прощалась с ней. На следующую ночь (16/VIII в 2 часа), небрежно одевшись (надела старую одежду, которую много лет не носила) побежала к паромной переправе через Волгу. Стоя на берегу, неоднократно громко кричала «Алло!» «Алло!»

Санитарной машиной 16/VIII доставлена в психиатрическую больницу.

При поступлении была возбуждена, негативистична, производила массу лишних движений, стереотипно повторяла одни и те же слова. По-бредовому оценивала обстановку. Последовательные сведения о себе сообщить не могла, много рассуждала на отвлеченные темы. Высказывания носили выхолощенный, бессодержательный, неадекватный ситуации, характер. Больной себя не считала и от осмотра категорически отказалась.

При обследовании соматических отклонений не обнаружено; со стороны неврологической сферы был отмечен лишь тремор пальцев и кистей вытянутых рук, скованность походки. Все основные симптомы относились к области психических расстройств.

Бо́льшую часть времени проводит в постели. Беспокойна, временами становится возбужденной, подозрительно осматривается и разглядывает окружающих. В первый день лежала спокойно, тихим голосом отвечала на вопросы врача либо невнятно шевелила губами. Затем внезапно вскочила, ударила одну из больных по лицу и вновь легла в постель, тщательно укрывшись одеялом (импульсивный поступок). Она верно называла дату поступления в больницу, но не могла правильно оценить место своего нахождения. Отвечала, что находится в какой-то комнате, довольно точно определяет ее кубатуру, но в то же время не может правильно назвать учреждения, в котором она находится (называет его то институтом, то школой, то храмом, то больницей для «венерических, нервных» и других больных).

При осмотре негативистична. Отказывается от обследования, ссылается на стыдливость, однако через час без тени смущения стоит перед группой студентов нагая. На обращения и вопросы то резонерствует вне темы вопроса, то отвечает невпопад, то реагирует многозначительными недомолвками. На вопрос, где она жила, отвечает: «Жизнь есть отвлеченное понятие». На вопрос, откуда она это взяла, заявила: «В XVII веке, в 17-м дневнике» и пр. В момент осмотра насторожена, подозрительна, придает особый смысл и символическое значение, по-бредовому оценивает действия врача. Дотронулся до авторучки пальцем — «включил, включил, кроме глаз и руки»; отвел глаза в сторону — «у вас болит желудок»; сестра взяла ножницы — «тоже включилась, нет сомнений».

В высказываниях больной множество бредовых идей пестрого содержания: воздействия и переоценки собственной личности, отношения, особой значимости и величия. Она «постоянно» находится «под напряжением тока», просит вывести ее на улицу, чтобы она могла там «разрядиться от электричества», прикоснувшись к земле. Многие свои движения и действия комментирует по-бредовому. Взялась за спинку кровати — «включилась в сеть», величественный жест рукой — «послала дождь на пришкольный участок».

С помощью слов и действий она может «вызвать» для разговора любого человека, «лечить больных гипнозом на расстоянии», «проницательно предсказывать будущее» и пр. Временами она к чему-то прислушивается, что-то шепчет. Себя считает особо одаренной личностью, «на редкость способной». Она знает «360 языков», пытается разговаривать на них, произнося нечленораздельные звукосочетания.

Легко переключается с одной темы на другую. Не окончив разговора о «языках», заявляет, что «миру грозит катастрофа», что «в первую очередь угрожает урановая лава». «Каспий обмелел, мелеет Азовское море, исчез Ниагарский водопад — гибель мира близка». Не завершив эту тему, сообщает, что на нее действуют «какими-то волнами». Не имея возможности уточнить их характер, говорит, что чувствует «эти волны», видит, как по ним «входят, как бы вплывают в помещение люди». Тремор рук объясняет тем, что она постоянно рассекает волны. Окружающее воспринимает верно и вместе с тем постоянно ошибается в лицах. Студента она называет то своим сыном, то Тимирязевым, больную — то «Федором Скрябиным», «то «Сашей». Одну из соседок по палате называет «Руслановой», другую — «англичанкой Томсон» и т. д. Движения ее прерывистые, часто манерные, вычурные и не целенаправленные. Многозначительно щурит глаза, особым образом поводит бровями, мигает, скалит зубы. Временами без причин громко, искусственно смеется. Настроение приподнято, прерывается приступами раздражительности и гнева. Эмоциональные реакции ее поверхностны, неадекватны, им нехватает яркости, живости. Смех безаффективный, деланный, будто она смеется по принуждению. Смеется только ртом, создает лишь мимическую модель смеха, глаза же в это время не выражают ни оживления, ни радости и не отражают изменений настроения больной. Столь же однообразно, без модуляций в голосе она сообщает, что ей на затылок «действуют электрическим током», что «в затылке жжет» и т. д. Держится высокомерно, часто говорит в повелительном либо назидательном тоне. Временами становится эротичной, циничной, открыто мастурбирует. На 2-м месяце болезни в течение недели имитировала роды: кричала, что «должна рожать», требовала приготовлений от персонала, принимала позу роженицы, звала акушерку и пр.

Весьма своеобразна интеллектуальная продуктивность больной. Она метко, иногда исключительно точно воспроизводит иносказательный смысл пословиц (например, шила в мешке не утаишь» — не задумываясь, отвечает: «истина всегда восторжествует»). В то же время на предложение к двум прибавить три заявила: «А как, каким образом их сложить? Квадратный корень из 16 будет два, а четыре в квадрате — это формула урана» и т. д.

Письмо больной вычурное, с символическим расположением и подчеркиванием отдельных фраз и слов, не имеющих объективно более существенного значения (выписка из истории болезни).

Приведенная клиническая иллюстрация достаточно ярко демонстрирует широкий диапазон симптомов, характерных для шизофрении. В ней особенно наглядно выступает **полиморфизм** расстройств, который в таком разнообразии не приходится наблюдать при какой-либо другой психической болезни. Особенности творчества больных показаны на рис. 7—12.

В клинической картине шизофрении многие расстройства приобретают особые качества. Ассоциативные процессы отличаются разлаженностью, разорванностью, их уровень существенно снижается, о чем говорят быстро возникающие признаки **формального, схематического либо символического мышления.** Рассуждения носят пустой, выхолощенный, формальный характер

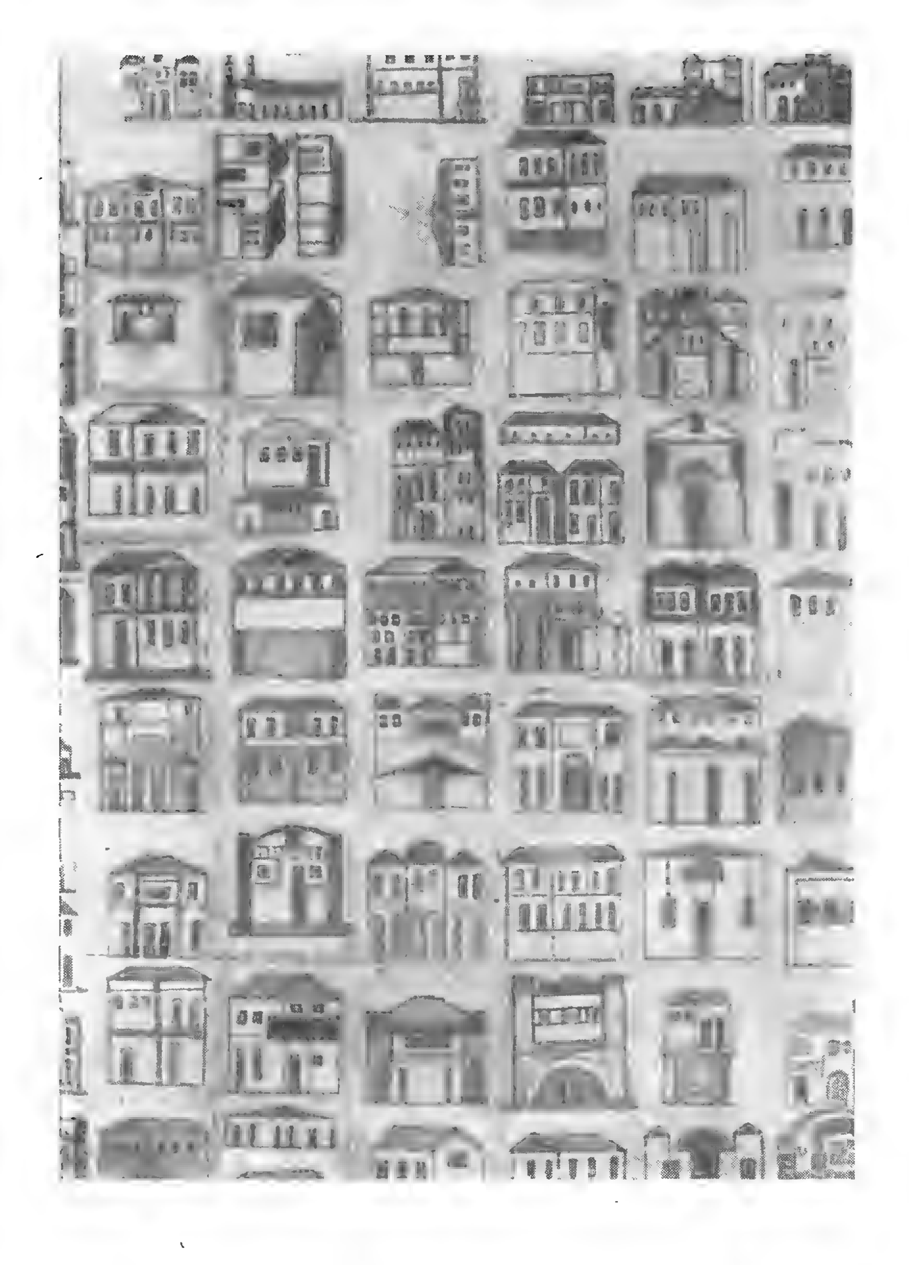


Рис. 7. Творчество психически больных.

Стереотипное повторение фигур, заполняющих весь рисунок. Схематизм плана без глубины, Отсутствие движений (ригидная окаменелость) (из Вольма, 1958).

Рис. 8. Творчество психически больных.
Наложение (сгущение) многих неадекватных мотивов и деталей на голове человека. Геометрический схематизм (из Якаб, 1956).

Рис. 9. Творчество психически больных.
Неоморфоз. Анатомическая диспропорция фигур. Умножение анатомических частей. Чудовищное новообразование (из Вольма, 1958).



Рис. 10. Творчество психически больных.
Символическое нанизывание. Персеверация. Орнаментация фигур (из П. Карпова, 1926).

непродуктивного рассуждательства **(резонерство)**. Соскальзывания (ответы «мимо») в мышлении и многообразные стереотипии ассоциаций **(персеверации, вербигерации)** дополняют общий облик идеаторных процессов. Изменения личности, как правило, придают наиболее типичный аутистический колорит психическому облику больных. Утрачена былая общительность, активность; больной стал отгороженным, оторванным от окружающих, малообщительным, пассивным, **бездеятельным** человеком. Некогда многогранные интересы его все больше захватывает основная, узкая фабула болезненных переживаний.

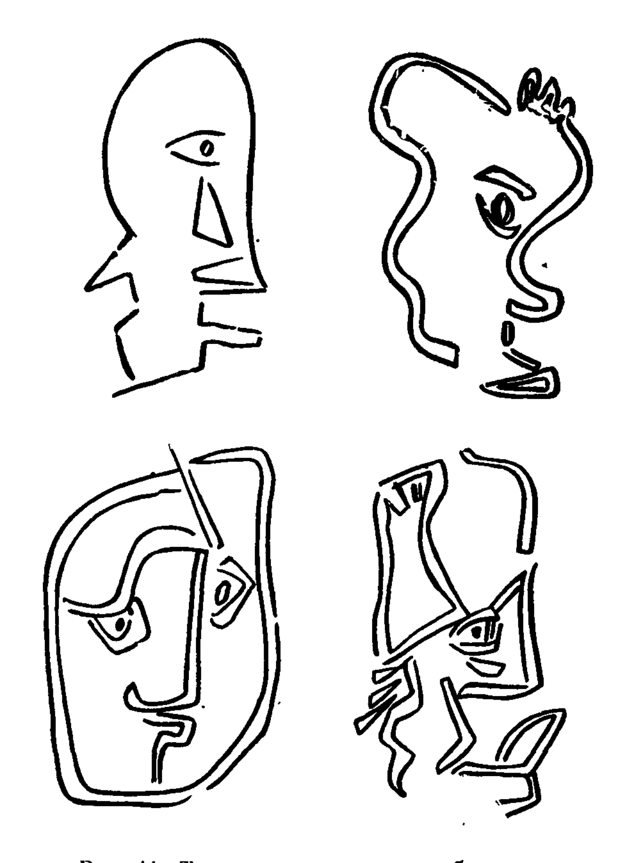


Рис. 11. Творчество психически больных.
Окаменелость художественной выразительности. Органоподобные формы. Геометричность, двулинейность в изображении (из Вольма, 1958).

Галлюцинации вскоре приобретают характер слуховых, **вербальных псевдогаллюцинаций** и становятся стержнем формирующегося **синдрома психического автоматизма**. Последний в свою очередь при шизофрении чаще включает многообразные явления **деперсонализации**, чем при других болезнях.

Эмоциональные реакции отличаются поверхностью, тусклостью, сглаженностью, малой выразительностью, часто лабильностью (неожиданный переход больного из состояния апатии в состояние немотивированной гневливости и взрыва агрессии). Неестественность, манерность, беспредметная деятельность и бесперспективная активность дополняют аффективный облик больного. На высоте болезни разлаживаются органические чувства, влечения, так же как и моторика, что особенно наглядно выражено у больных с кататоническими расстройствами.



Рис. 12. Творчество психически больных.
Символическое изображение глазной клиники (из Лемке, 1958).

Больная Ш., 22 лет. До начала настоящей болезни не наблюдалось заметных особенностей, хотя девушка всегда отличалась замкнутостью, молчаливостью, угрюмостью, малой доступностью. Близких подруг не имела. Успешно закончила десятилетку. Заболела в период обучения в сельскохозяйственном институте в возрасте 22 лет. Странности отмечались еще весной, но за 2 недели до поступления в больницу (17/XI) стала много и возбужденно говорить, пела, танцевала, шумно веселилась. Заявляла, что одновременно с учебой начнет развивать «другие способности», отказывалась от пищи, считая, что она может оказаться недоброкачественной; не спала, была подозрительной. В это время возникли «какие-то ощущения» в теле, которые связывала с «электрическим воздействием» на нее. Все стало казаться «изменившимся, странным, имеющим какое-то значение».

При сомато-неврологическом обследовании патологии не выявлено.

В первый день стационарного лечения обеспокоена своим состоянием, хочет лечиться, «полежать, чтобы все пришло в порядок», особое внимание просит уделить ее половой сфере. Уже на следующий день растерянна, беспокойна, тревожна, не понимает, что с ней происходит. Полна страха, подозрительна, недоступна. Заявляет, что «при помощи наполнения живота газами» у нее «вырывают половые органы». Эти газы «продвигаются» по кишечнику. Требует показать тех, кто «так издева-

ется над девушкой». Уверяет, что она «совсем здоровая, незаразная». Ночью не спит, ест плохо. Изо рта запах ацетона.

В дальнейшем недоступна, подозрительна, временами возбуждена, импульсивна, гневлива, двигательное беспокойство. Ее «травят», после каждого приема лекарства чувствует «изменения в организме». Обвиняет «медицину» в «преступных действиях». Настаивает на прекращении «опытов и экспериментов», на освобождении ее родных от «тех же пыток и издевательств». Не понимает, зачем окружающие «намекают» ей на что-то, она «устала отвечать им умственно». Со временем становится все более злобной, негативистичной, недоступной, часто скованной, обездвиженной.

Через 2 месяца в состоянии больной преобладает заторможенность, манерность, негативизм. Почти не спит. Совершенно не ест, лишь пьет чай. С этого времени состояние ее прогрессивно ухудшается. На вопросы не отвечает. Часто застывает в неудобных, подчас вычурных позах. Недоуменно-печальное выражение лица. Отказывается от пищи. Неподвижно лежит в постели с закрытыми глазами, на вопросы не отвечает. Приподнятая над подушкой голова остается в таком положении в течение многих минут (**симптом воздушной подушки**). Себя не обслуживает. При кормлении не сопротивляется. Неопрятна в постели. Еще через месяц: резко истощена, лежит неподвижно в **эмбриональной позе**, на лице маска застывшей угрюмости, страдания. Речевого контакта нет. Со дня на день слабеет; десны разрыхлены, кровоточат. Кожа и слизистые оболочки бледны, с сероватым налетом. Живот втянут. Больную кормили через зонд, с помощью питательных клизм, парентерально. Но, несмотря на все принятые меры и самое активное лекарственное лечение, состояние глубокой кахексии нарастало. На 7-м месяце наступила смерть при явлениях общего истощения.

Клиническая картина болезни в данном наблюдении не исчерпывалась кататоническими симптомами. Болезнь началась с общих расстройств, сменившихся бредом, которому на первых порах сопутствовали явления двигательного (кататонического) возбуждения. Все эти явления предшествовали состоянию кататонического ступора.

Естественно, что очередность проявления и качество симптомов, возникающих при различных формах шизофрении, на разных этапах ее течения и в разном возрасте больных весьма многообразны. Однако особенности их окажутся более демонстративными при рассмотрении клинической картины соответствующих вариантов болезни.

Систематика форм болезни

Ранее уже говорилось, что основой для выделения шизофрении (раннего слабоумия) как самостоятельной болезни послужили известные к тому времени хронический бред, кататония, гебефрения и пр. Соответственно внутри шизофрении, кроме **простой формы** (раннее слабоумие), Крепелин выделял **гебефрению, кататонию, галлюцинаторно-бредовую форму** и др. Развернутое описание клиники этих форм шизофрении до последнего времени и определяло ее клиническую систематику.

В последние годы А. В. Снежневский вслед за Крепелином положил в основу дифференциации форм болезни **принцип течения.** На основе этого принципа была установлена и подтверждена закономерная последовательность, поэтапность развития и

смены синдромов, типичная для каждого из них. «Только вся картина в ее совокупности, — писал Крепелин, — на протяжении всего ее развития, от начала до конца, может дать нам право на объединение данного наблюдения с другими однородными случаями». Исходя из этой посылки и наблюдений, варианты течения шизофрении следует делить на две большие группы.

В первой объединены все те варианты, которым свойственно **прогредиентное, в целом непрерывное течение.** Оговорка «в целом» сделана не случайно, она свидетельствует о неравнозначности типов непрерывности течения отдельных вариантов болезней этой группы. На одном полюсе ее размещаются те варианты непрерывного течения, которым свойственна непрерывная поступательность, прогредиентность в развитии болезни.

На другом полюсе находятся такие виды болезни в целом с непрерывным течением, при которых прогредиентные шизофренические изменения личности время от времени прерываются острыми (или подострыми) психотическими приступами (непрерывное течение с обострениями), ухудшениями — **экзацербациями** (exacerbatio — увеличивать, обострять).

Одним из специальных подвидов такого крайнего течения, занимающим промежуточное положение и по особенностям течения, и по картине приступов болезни, является **шубообразное** (der Schub — сдвиг) **течение шизофрении.** Она занимает как бы промежуточное положение между вариантами течения первой и второй групп. В последнюю группу относят варианты шизофрении, течение которых отличается **периодичностью, повторяемостью** приступов болезни при весьма незначительном (в промежутках между ними) изменении личности по шизофреническому типу. Диапазон периодического течения также **широк:** от течения, напоминающего шубообразное, при котором по мере повторения приступов болезни личность в промежутках между ними меняется весьма существенно, до вариантов «чистого» периодического течения. Характерной чертой последнего оказывается периодическое повторение приступов психоза, сменяющихся настолько полными **ремиссиями** (remissio — уменьшать, ослаблять), что их квалифицируют как **«интермиссии»** (intermission — прекращать, прерывать).

Важен тот факт, что для крайних вариантов течения болезни предпочтительными оказались разные синдромы. Так, для периодической шизофрении типичны приступы онейроидно-кататонических и депрессивно-бредовых состояний. В таком клиническом оформлении они не бывают при непрерывно прогредиентных вариантах шизофрении. Наоборот, свойственные последним длительные психопатоподобные, обсессивные состояния либо хронический бред характерны именно для этих вариантов и не бывают при периодической шизофрении.

Изучение аналогичных закономерностей течения шизофрении в юношеском, подростковом и раннем детском возрасте при-

вело к выводу, что клинические «стереотипы» (И. В. Давыдовский, А. В. Снежневский) развития (течения) шизофрении принципиально одинаковы у больных разных возрастных групп. Это положение опровергает точку зрения о принципиальных отличиях клиники шизофрении у детей. Вместе с тем качество соответствующих симптомов и синдромов в разном возрасте оказывается неодинаковым, что наряду с некоторыми своеобразиями течения и создает тот индивидуальный клинический колорит, который отличает картину болезни в разных возрастах.

В соответствии с приведенным выше обсуждением общих тенденций течения болезни классификацию основных, наиболее часто встречающихся вариантов шизофрении можно изложить следующим образом.

А. Клинические варианты шизофрении с прогредиентным непрерывным течением.

1. Варианты с медленным (ползущим) течением (прогностически относительно благоприятные):

а) неврозоподобная шизофрения;

б) психопатоподобная шизофрения;

в) стертая параноидная шизофрения.

2. Варианты с быстрым (катастрофическим) течением прогностически неблагоприятные, злокачественные):

а) простая шизофрения;

б) галлюцинаторно-параноидная шизофрения;

в) гебефрения;

г) кататония с непрерывным течением.

Б. Клинические варианты шизофрении с периодическим течением:

а) шубообразная шизофрения;

б) онейроидная кататония;

в) циркулярная шизофрения.

Клинические особенности форм болезни

Изменения личности наблюдаются при развитии вариантов как группы А, так и группы Б, однако они неодинаковы.

Клинические варианты шизофрении с медленным (ползущим) течением

Изменения личности происходят чаще по аутистическому типу, появляются задолго до возникновения новых симптомов (навязчивость, астенические, психопатоподобные расстройства, стертые явления деперсонализации). Все эти симптомы постепенно усложняются, становятся более выраженными, из парциальных, элективных превращаются в тотальные.

Так, например, аутистическое развитие у ребенка проходит несколько фаз: отчуждение, отгороженность от посторонних при

сохранности привязанностей, общения с близкими и сверстниками в детском саду или школе, затем отчуждение от часто меняющихся сверстников во дворе дома при сохранности других контактов. Позднее отмечается отчуждение, отгороженность в привычном детском коллективе (как правило, вначале от персонала при сохранности общения со сверстниками, а далее и от сверстников), но сохраняется теплая привязанность к близким (либо к одному из родителей). И, наконец, отчуждение тотальное: поиски одиночества, замкнутость, нелюдимость, утрата контактов и пр.

Параллельно аутистическим изменениям личности больного развивается снижение, падение психической активности — **падение энергетического потенциала** по Конраду. Однако при этих вариантах течения болезни энергетический потенциал снижается медленно, вследствие чего это снижение часто компенсируется односторонним развитием отдельных способностей, интересов при падении общей психической активности. Именно этот механизм и лежит в основе формирования **диссоциации**, дисгармонии, уродливо разлаженной психики.

Ретардация развития одних фнкциональных систем сосуществует с компенсаторной акселерацией других. Асинхрония в развитии индивидуальности больного становится в первую очередь основой для своеобразной слабости ее. Понятно в связи с этим, что чрезвычайные внешние обстоятельства могут усиливать такую асинхронию и, наоборот, до известной степени может нивелировать ее разумная коррекция дефектных, дефицитарных систем психики. *Назначая лечение таким больным, следует помнить, что слабую, ослабленную систему (или уровень развития) подстегивать (бурно стимулировать) нельзя.* Путем изучения клиники нужно понять, как соотносятся, взаимовлияют близкие, соседние, однонаправленные системы, и компенсировать слабую в первую очередь за счет стимуляции этих содействующих, содружественных систем. Стимуляция должна начинаться после предварительного покоя функциональной системы, проводиться медленно, постепенно, малыми дозами стимулятора.

Варианты шизофрении с медленным течением возникают независимо от возраста. Большинство обострений психоза в подростковом, юношеском и зрелом возрасте представляют собой экзацербации болезни, которая до того изменяла формирующуюся личность, начиная с детского и даже раннего детского (от 2—3 лет) возраста. Начало таких изменений иногда впервые можно наблюдать уже во втором полугодии жизни ребенка (ранний детский аутизм Каннера).

Чем медленнее, ровнее развивается болезнь, тем, как правило, лучше ее прогноз.

Постепенно отрешающийся от действительности ребенок (подросток) прогрессивно ограничивает усвоение внешних впечатлений, как бы обедняя естественный поток их. Дальнейшее развитие его психики происходит в большей мере вследствие пересочетания накопленных представлений между собой, чем за счет пересочетания их с образами новых непосредственных впе-

чатлений. Следствием этого и является описанная Крепелином обостренная рассудочность, граничащая с резонерством, которая свойственна больным шизофренией.

Особенности симптомов, которые в возрасте первого, второго кризов либо в юности начинают сопутствовать нарастающим шизофреническим изменениям личности, определяют тот или иной варианты клиники психоза. Присоединение астенических и астено-обсессивных расстройств, прогредиентно усложняющихся по мере развития болезни, обусловливает следующие варианты шизофрении.

а) **Неврозоподобная шизофрения.** У больного наблюдаются признаки аутизма, диссоциации (разлаженности) психических реакций, элементы формального, паралогического либо схематического мышления, падение психической активности (снижение или утрата интересов, увлечений, побуждений), легко возникающее чувство слабости, вялости, затруднения при усвоении прочитанного материала, нередко обильные навязчивости с абстрактным и символическим характером ритуалов, жалобы на сенестопатии с вычурной интерпретацией их, элементы манерности в позе, походке, стертые явления пессимизма и меланхолии в настроении. Нередко в канву этих расстройств вплетаются эпизоды деперсонализации либо состояний настороженности, подозрительности, растерянности.

б) **Психопатоподобная шизофрения.** Она проявляется в постепенно нарастающем аутизме либо в развитии иных психопатоподобных расстройств (гебоидные, истеро-психастенические), которые определяют особенности поведения больного. Для аутистических расстройств типична подчеркнутая нелюдимость, отгороженность, замкнутость, сосредоточенность на внутренних переживаниях, утрата общительности и контактов с окружающими. В детском возрасте часто отмечается не только уход от общения со сверстниками, но и реакция протеста при помещении ребенка в коллектив. Кроме этих характерологических расстройств, при психопатоподобной шизофрении всегда сосуществуют и типичные для болезни качества шизоидности: диссоциация, расщепленность психических процессов, стертость, уплощенность эмоциональных реакций, преобладание неадекватных, паралогических мыслей и действий (поступков). Доминирующий радикал характерологических расстройств (аутистические, гебоидные, психастенические) придает соответствующий колорит особенностям клиники этой формы болезни.

в) **Стертая параноидная шизофрения.** В ее основе лежат описанные ранее особенности развития характерологических и неврозоподобных состояний. Однако в структуре их со временем начинают преобладать **параноические** черты: ригидность психических реакций, косность, негибкость убеждений, бескомпромиссность суждений и установок, подозрительность, легко возникающие паранойяльные реакции. Постепенно формируются и на-

чинают преобладать (редко у детей, чаще в подростковом или юношеском возрасте) бредовые состояния. Однако бред, как правило, неразвернутый, стертый, рудиментарный, мало- или несистематизированный, очень фрагментарный. Несмотря на его длительность, бред обычно не достигает таких степеней систематизации и яркости, которые типичны для параноидной шизофрении.

Клинические варианты шизофрении с быстрым (катастрофическим) течением

Они отличаются особенностями развития, которые и определяют клиническую самостоятельность каждого варианта (формы) болезни.

В данной группе отмечаются такие шизофренические изменения личности, основой которых, как правило, является рано возникающий аутизм с явлениями психической атаксии, схизиса. Особенность течения этих форм сводится к меньшей продолжительности периода изменения личности, предшествующего появлению выраженных психопатологических симптомов либо периоду начала катастрофического течения психоза.

Простая форма шизофрении. По стереотипу течения во многом повторяет предшествующие варианты. Однако в случаях прогрессирующего шизофренического изменения личности рано начинает преобладать выраженное падение психической активности (энергетического потенциала). Больной утрачивает интерес к былым формам деятельности, увлечениям; при интеллектуальном напряжении легко обнаруживается непродуктивность его занятий. Во время чтения литературы он испытывает тяжесть, несвежесть, «загруженность» в голове, иногда головную боль, часто сенестопатии. Пробегая глазами по строкам, он не улавливает смысла прочитанного. Неоднократное повторное чтение одного абзаца остается столь же неэффективным. Эта процедура **не утомляет** больного, а просто становится недоступной. Вначале больного беспокоит потеря былой живости ума, но со временем он делается все более пассивным, бездеятельным, безучастным, **эмоционально уплощенным.** В его моторике большое место занимают нерезко выраженные отдельные кататонические симптомы. Двигательная скованность и стойкая акинезия в первую очередь оказываются присущими мускулатуре лица, особенно лобной мимике. Больной становится гипомимичным, в его движениях и действиях появляется вычурность. Круг интересов все более сужается, ограничиваясь лишь удовлетворением биологических потребностей. Часто возникают прожорливость, гиперсексуальность. На высоте шизофренического слабоумия могут возникать отдельные галлюцинаторные и бредовые явления, однако они рудиментарны, не объединены в выраженный синдром, непродолжительны и преходящи. В целом

же для простой формы шизофрении характерно отсутствие продуктивных симптомов. Начало ее чаще приходится на подростковый либо юношеский возраст. Уже через 3—5 лет больной утрачивает былой психический облик, становится слабоумным и, как правило, все время находится в психиатрической больнице; бездеятельный, безучастный, не имеющий интересов, запросов, стремлений, он бо́льшую часть времени лежит в постели (апатико-абулический тип дефекта).

Галлюцинаторно-параноидная шизофрения. Инициальный период психоза клинически протекает по типу неврозоподобных либо, чаще, психопатоподобных шизофренических расстройств. Длительность его составляет от 3 до 5 лет. Одним из ранних признаков является немотивированное, неожиданное изменение в юношеском возрасте чувства привязанности, как правило, к одному из родителей и смена теплого, доброжелательного отношения болезненной **антипатией**, нерасположенностью, ненавистью, достигающими интенсивности моноидейного бреда.

Уже в инициальной стадии обнаруживаются отдельные, разрозненные, эпизодические, простые галлюцинации (оклики) и кататонические симптомы (импульсивность, элементы амбитендентности, амбивалентности, нестойкие явления субступора — «задумчивости»).

Манифестация психоза чаще приходится на зрелый, юношеский либо (реже) старший подростковый возраст. Клинически это острое либо подострое возникновение бреда. Вначале это часто бред отношения, который через 1—3 месяца сменяется бредом преследования. Иными словами, происходит развитие параноидной шизофрении. В стадии появления бреда преследования формируются множественные слуховые вербальные истинные, в первую очередь псевдогаллюцинации. К ним часто присоединяются обонятельные, иногда тактильные галлюцинации, обильные сенестопатии.

В стадии бредовых расстройств при этом варианте болезни уже через 3—6 месяцев от ее начала появляются множественные псевдогаллюцинации и другие симптомы синдрома психического автоматизма Кандинского — Клерамбо. Все чаще им сопутствуют кататонические симптомы (**вторичная кататония**), которые, как правило, оказываются ранним признаком неблагоприятного, злокачественного течения психоза. Через 3—5 лет от начала манифестации психоза в большинстве случаев развивается дефектная стадия болезни. Дефект может иметь характер апатико-абулического либо параноидного (апатико-абулическое состояние с элементами подозрительности и эпизодами разрозненных, рудиментарных бредовых переживаний).

Гебефрения (от hebe — юность, phren — рассудок). Это одна из наиболее злокачественных форм шизофрении. В типичных случаях она всегда начинается в подростковом либо юношеском возрасте и всегда завершается глубоким дефектом психики.

Инициальный период мало чем отличается от описанного ранее. Однако он, как правило, короче, продолжаясь 1—3 года. Уже во второй половине этого периода удается отметить ряд признаков, которые позволяют предположить последующее злокачественное течение психоза: эпизодические проявления импульсивности, эмоциональных изменений по шизофреническому типу, иногда с холодной жестокостью (например, в отношении к любимым ранее домашним животным, птицам), неожиданные действия, немотивированные антисоциальные поступки, состояния двигательного беспокойства, напоминающие хореиформные гиперкинезы (что нередко приводит к ошибочным диагностическим заключениям), эпизоды неожиданных нелепых клоунад.

Манифестирует психоз или остро, с последующим непрерывным, прогредиентным, бурным развитием или одним — двумя острыми приступами, которые после непродолжительных ремиссий сменяются непрерывно прогрессирующим состоянием болезни. Манифестация психоза, как правило, наступает на стыке подросткового и юношеского возраста (после 14—16 лет).

В клинической картине этого периода вначале преобладают аффективные расстройства: непостоянная депрессия с импульсивностью поступков, состоянием недоумения, растерянности, чувством психической разлаженности, дискомфорта. Глубокая тоска нередко сосуществует с холодной рассудочностью и эгоцентрической оценкой ситуации. Так же как и в предшествующем варианте, рано формируется чувство антипатии к близким. При ослаблении тоски можно обнаружить разрозненные, «мелькающие» бредовые идеи.

Уже через 3—6 месяцев картина болезни меняется. Тоскливый аффект уступает место массивным явлениям кататонического возбуждения, среди которых преобладает кататоническое манерничанье с клоунадами, дурашливостью, паясничаньем, инфантильностью, пуэрильностью (мальчишество) в поведении. Состояние возбуждения нарастает: больной двигательно беспокоен, много смеется, импульсивно хохочет, улюлюкает, сюсюкает, кувыркается, бесцельно носится по палате, нередко начинает быстро и монотонно ходить по кругу, стереотипно повторяя один круг за другим. В этот период больной часто становится неопрятным в постели, временами пожирает собственные экскременты. Развернутое **гебефреническое состояние** продолжается обычно от 6 месяцев до 1 года. Общая длительность манифестного периода 1—3 года. Как правило, через 3 года у всех больных обнаруживается состояние глубокого дефекта с преобладанием апатико-абулических расстройств и шизофренического слабоумия.

Кататония с непрерывным течением. Чаще наблюдается в раннем детском возрасте (с 1½—3 лет). Кататонические симптомы в этом возрасте никогда не слагаются в систему симптомов, в синдром. Они разрозненны, каждый из них, легко возникая,

так же неожиданно прекращается. Мелькающий, преходящий характер очень для них типичен. Это — явления негативизма, мутизма, непродолжительного застывания, двигательных стереотипий, персевераций, вербигераций, формирование неологизмов, состояния возбуждения с импульсивным характером действий, поступков и пр. В картине болезни у детей не отмечается заметных ослаблений ее течения. Со временем все больше утрачиваются ранее приобретенные навыки. Развивается состояние, напоминающее олигофреническое («псевдоолигофрения» по Бендер). В выраженных случаях разрозненным кататоническим симптомам сопутствует **утрата речевого общения.** Иногда ребенок к месту произносит цельные и правильно построенные фразы, но бо́льшую часть времени он не говорит и не выполняет даже простейших инструкций. В дальнейшем этот вариант болезни развивается по-разному: возникают или шизофреническое слабоумие, или апатико-абулическое состояние, или изменения характера, которые, однако, не препятствуют развитию психики, но на сниженном уровне.

Клинические варианты шизофрении с периодическим течением

Прогностически, как правило, эти варианты относительно благоприятны. Все они в том виде, в каком описаны у взрослых, в детском возрасте не встречаются. Более или менее *очерченные варианты такой шизофрении впервые можно наблюдать лишь после 10 лет (приступы онейроидной кататонии — после 10 лет, циркулярной шизофрении — после 12—13 лет, депрессивно-параноидной шизофрении — после 15—16 лет).* Вместе с тем шубообразную шизофрению удается распознавать уже в детском возрасте.

Иницальный период периодических вариантов болезни отличается рядом особенностей. Он более короткий — от нескольких недель до года. Как правило, он тем короче, чем острее развивается последующий приступ болезни. Явления **дискретности (прерывистости)** инициальных расстройств при этих формах настолько очерчены, что серии возникающих симптомов часто укладываются в картину психотических «эпизодов» (Т. П. Симсон). В структуре эпизодов или клиники инициальных расстройств вообще, как правило, формируются кратковременные, преходящие, нерезко выраженные деперсонализационные явления при онейроидно-кататонической шизофрении, аффективные нарушения — при циркулярной и аутистические — при шубообразной шизофрении. Особенности клиники манифестного периода сводятся к следующему.

Шубообразная шизофрения. В инициальной стадии болезни изменения личности с нарастанием аутизма происходят по тому же типу, что и при медленно текущих вариантах шизофрении.

Однако во второй половине данной стадии симптомы приобретают бо́льшую дифференциацию и те новые качества, которые уже в это время позволяют предсказать дальнейшее течение (в форме сдвигов или «шубов»). К их числу в первую очередь относится легкость появления сверхценных, паранойяльных образований в сочетании с сенестопатиями.

Болезнь манифестирует приступом аффективных (как правило, депрессивных) расстройств с бредом преследования и синдромом психического автоматизма Кандинского — Клерамбо. Иногда аффективный компонент приступа не выражен или длительность его весьма невелика и тогда в клинической картине преобладает синдром Кандинского — Клерамбо с фантастическим бредом. От приступа к приступу бред усложняется, приступы могут значительно удлиняться. Приступы более кратковременны у подростков и юношей. У них же они повторяются чаще, чем у взрослых. Позднее, по мере повторения, приступы могут становиться реже, а иногда более не повторяются, но могут неуклонно возникать на протяжении всей жизни. Наконец, длительность их может нарастать, а иногда приступообразные расстройства сменяются непрерывными.

В промежутках между приступами все изменения личности, свойственные инициальному периоду болезни, прогрессируют и усложняются; наряду с аутистическими чертами возможна паранойяльность, повышенная готовность к образованию сверхценных идей, длительно сохраняющаяся инфантильность психики.

Онейроидная кататония. Онейроидное помрачение сознания возникает остро после непродолжительного инициального периода. Ему сопутствует кататоническое возбуждение, перемежающееся со ступором. Как говорилось ранее, в развитии одного приступа либо в усложнении нескольких приступов онейроидное состояние достигает разного уровня (бред двойника, бред инсценировки, фантастический бред). Ремиссии после приступов онейроидной кататонии, как правило, значительно более полные и часто имеют характер интермиссий. Вместе с тем тщательное изучение клиники ремиссий дает основание утверждать, что при этой форме от ремиссии к ремиссии происходит нарастание и усложнение шизофренических изменений личности, в структуре их удается отметить аффективные нарушения, снижение психической активности, ограничение круга интересов, явления психического инфантилизма. Однако изменения эти очень незначительны. Впервые приступы чаще возникают в старшем подростковом и юношеском возрасте. До 20—25 лет они обычно повторяются несколько раз. Позднее приступы становятся все более редкими, изменения же личности сохраняются на всю жизнь. Иногда первым онейроидно-кататоническим приступом дебютирует и такая форма преимущественно аффективных расстройств, как циркулярная шизофрения.

Циркулярная шизофрения. Для нее характерно чередование маниакальных и депрессивных состояний, включающих сенестопатии, бред преследования (отношения, воздействия, влияния) и явления синдрома психического автоматизма Кандинского — Клерамбо). Такое чередование происходит через состояния ремиссии. Инициальный период расстройств, предшествующий приступам, оказывается коротким и всегда включает аффективные колебания. В самом же приступе аффективные расстройства отличаются диссоциацией, блеклостью, неадекватностью. По мере повторения приступов (чаще до 25 лет) элементы онейроидности (нередко свойственные первому из них) ослабевают. Клиническая картина их ограничивается аффективно-бредовыми расстройствами. Ремиссии раскрывают все больший объем изменений личности по шизоидному типу с наклонностью к аффективным колебаниям и инфантильным проявлениям.

Пфропфшизофрения. Эта форма стоит особняком от других клинических вариантов болезни. Имеется в виду возникновение шизофрении у детей (подростков), обнаруживавших ранее признаки олигофрении (чаще в степени дебильности, редко — имбецильности). В клинических проявлениях, кроме признаков олигофрении, отмечаются образность психических расстройств, преобладание зрительных обманов чувств, стертость, рудиментарность, конкретность продуктивных симптомов, отсутствие систематизации (галлюцинаторных и рудиментов бредовых расстройств). Все эти качества тем более заметны, чем глубже степень олигофрении. В детском возрасте, более чем в каком-либо другом, в картине болезни преобладают двигательные расстройства. При пфропфшизофрении приходится наблюдать все клинические варианты течения шизофрении, возникающей на интеллектуально сохранной преморбидной почве.

Прогноз клинических форм пфропфшизофрении в большей степени зависит от варианта течения шизофрении, чем от степени предшествующего ей интеллектуального дефекта.

Клинически близкие формы болезней и дифференциальный диагноз

Случаи шизофрении с катастрофическим течением в раннем детском возрасте ($1^1/_2$—4 года) и преобладанием кататонических симптомов приходится дифференцировать от ряда состояний.

Ранний детский аутизм Каннера. Аутистическое состояние типично для начала всех вариантов шизофрении раннего детского возраста. Каннер и ряд западноевропейских детских психиатров ранний детский аутизм оценивают как самостоятельную болезнь. Однако клиническая практика позволяет считать такое мнение необоснованным и рассматривать это состояние лишь как синдром, как этап, типичный для начала шизофрении.

Детское слабоумие Геллера (dementia infantilis Helleri). Оно развивается, как правило, быстрее (за 6—12 месяцев), чем сходное состояние при катастрофическом течении шизофрении (за 1—3 года). Слабоумие при болезни Геллера неизменно прогрессирует и является тотальным. Формирующийся у ребенка мутизм оказывается признаком слабоумия, разрушения, утраты развивающейся речи. При шизофрении мутизм представляет собой признак кататонии, сосуществует с манерным негативизмом, другими кататоническими симптомами. Он сочетается не столько с распадом, сколько с приостановкой совершенствования игровой деятельности ребенка. Полное молчание ребенка даже через многие месяцы и годы может неожиданно смениться произнесением не только отдельных, подчас сложных, слов, но даже фраз, сохранивших грамматическую структуру. Это и дает основание полагать, что если при болезни Геллера ребенок **теряет способность, навык речи,** активного общения с окружающими (по органическому типу), то при кататонической шизофрении со злокачественным течением он **перестает пользоваться речью** вследствие нарастающего шизофренического процесса (развития и углубления аутизма, обеднения эмоциональности и расстройств мышления).

Симптоматическое преходящее слабоумие на высоте детских инфекций. В отличие от ранней детской шизофрении (и болезни Геллера) состояние преходящего слабоумия всегда возникает на высоте соматической болезни, а утраченные навыки (и речь) восстанавливаются полностью после прекращения основной болезни.

Типичным такое состояние было у Светланы Е., 10 лет. В возрасте 10 месяцев она перенесла субтоксическую диспепсию, в результате чего перестала сидеть. Позднее, на 11-м месяце, получила травму головы при падении, потеря сознания совпала с обострением поноса и лихорадочным состоянием. Утратила все ранее приобретенные навыки (не сидела, не держала головку, не фиксировала взгляд на близких, утратила интерес к игрушкам). Развившееся состояние оказалось длительным. Лишь в 1 год 9 месяцев начали быстро восстанавливаться все утраченные навыки: девочка стала сидеть, ползать, вставать, ходить, произносить первые слова (папа, мама, баба, деда) и прогрессивно восполнять словарный запас. Уже к 3 годам она не обнаруживала существенных (заметных для неспециалиста) отличий от своих сверстниц. В период последнего осмотра (10 лет) занимается в массовой школе весьма успешно, признаков интеллектуального дефекта не выявляется.

Задержка интеллектуального развития в связи с коклюшем. Речь идет о массивных расстройствах поведения, психомоторной расторможенности у детей и одновременной задержке интеллектуального развития. Эти состояния непосредственно связаны с перенесенным коклюшем, и в отличие от шизофрении психомоторное возбуждение имеет характер экзогенного типа реакций.

Олигофренические состояния. К 2—4 годам они могут существенно задержать обычный темп развития психики ребенка. Признаки «псевдоолигофренического» дефекта при шизофрении

отличаются от типичных олигофренических состояний наличием разлаженности, диссоциации, дискордантности, парциальности и сосуществованием псевдоолигофрении с разрозненными, но постоянно имеющимися кататоническими симптомами.

Гиперкинетический синдром (болезнь Крамера — Полнова). Его образуют два главных явления: множественные гиперкинезы и эпилептиформные судорожные припадки. Отграничение этого синдрома от шизофрении основывается на отсутствии типичных для шизофрении симптомов, преимущественно кататоническом характере возбуждения при последней и несвойственных ей судорожных припадках.

Варианты медленного течения шизофрении с неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами у детей, подростков и в зрелом возрасте приходится в первую очередь клинически дифференцировать от **неврозов, психопатий, патологических развитий.** В отличие от последних клинические расстройства при шизофрении всегда содержат признаки диссоциации, расщепления, разлаженности; характеризуются отсутствием или недостаточной адекватностью переживаний больного обстоятельствам жизни и ситуации; прогредиентно усложняются, развиваются по мере течения болезни; постоянно сосуществуют с явлениями аутизма и другими шизофреническими расстройствами личности; обнаруживают поэтапную смену, типичную для шизофрении, и сопровождаются характерным снижением эмоциональности.

Варианты шизофрении с периодическим, особенно циркулярным, течением следует отграничивать главным образом от маниакально-депрессивного психоза и близких ему форм (см. стр. 310).

Шизофрению необходимо дифференцировать от парафрении, которая обычно описывается в ряду расстройств психики у больных в пресенильном возрасте. Взгляды на **парафрению** претерпели сложные изменения. Гуислен термином «парафрения» обозначил врожденные странности, выступающие в характере и поступках больного. Он напомнил, что в древнегреческой медицине термин этот широко употреблялся, а обозначали им главным образом некоторые состояния, возникающие при острых психозах.

Крепелин, изучая бредовые состояния, выделил парафрению в качестве самостоятельной группы болезней, отличающейся от паранойи и шизофрении.

Типичны для парафрении расстройства в интеллектуальной сфере (бред), безмятежная, расслабленная эйфория, общее полное благодушие, утрата социальных чувств. Эйфория, по мнению Крепелина, трансформирует бред преследования в бред величия. Им различались:

а) **Парафрения систематическая** — бред преследования сменяется бредом величия, преобладают слуховые галлюцинации. Если распад личности и обнаруживается, то лишь через многие десятилетия после начала болезни.

б) **Парафрения экспансивная** — бред величия и преследования при повышенном настроении и состоянии возбуждения. Легко формируется бред эротического содержания. Сосуществуют отрывочные галлюцинации с ложными воспоминаниями **(псевдореминисценциями).**

в) **Парафрения конфабуляторная** — преобладают варианты бреда, основанные на ошибочной (иллюзорной) интерпретации фактов, имевших место в прошлой жизни, либо на ложных воспоминаниях. Бред преследования сочетается с бредом величия (особого происхождения и пр.).

г) **Парафрения фантастическая** — непрерывная смена не связанных между собой бредовых идей с фантастическими галлюцинаторными переживаниями.

Крепелин неоднократно пересматривал клинические границы бредовых форм шизофрении и парафрении. В настоящее время одни психиатры придерживаются теории нозологической самостоятельности парафрении, другие вслед за Маньяном рассматривают ее как один из поздних этапов развития бредовых состояний. *В типичных случаях действительно паранойяльное состояние сменяется параноидным, а последнее — парафренным, в структуре которого все более отчетливо формируется слабоумие.* Такая оценка парафрении как этапа развития хронического бреда исключает необходимость дифференцировать ее от шизофрении.

В зрелом возрасте галлюцинаторный вариант параноидной шизофрении следует отличать от **алкогольного галлюциноза.** Для него характерны признаки хронического алкоголизма: бо́льшая образность, яркость, конкретность, обыденность фабулы, систематизация галлюцинаций, часто зооптический характер их; множественность голосов, императивное содержание галлюцинаций; преобладание истинных галлюцинаций, отсутствие сопутствующих кататонических симптомов, а также основных клинических признаков шизофрении.

Этиология и патогенез

Они являются предметом наиболее активного, направленного и глубокого исследовательского поиска в научной психиатрии. Вместе с тем этиология шизофрении остается неизвестной.

Патогенез болезни определяется возникновением эндотоксикоза и повреждающим действием его на клетки и ткани организма, в первую очередь системы мозг — печень (гепато-церебральный гомеостаз). Эндотоксикоз является результатом перенапряжения дефицитарных (недостаточных) функциональных систем в организме. Далеко не все такие системы уточнены. Одной из дефицитарных является, видимо, система трансформации энергии, в основе которой лежит реакция фермента миозина с субстратом — аденозинтрифосфорной кислотой (АТФ), наиболее полно изученная В. А. Энгельгардтом, что и определяет типичную для всех форм шизофрении слабость энергетического потенциала (Конрад). Перенапряжение этой и других систем, особенно стойкое и малообратимое, может приводить к перестройке, нарушению нормальных вариантов метаболизма, незавершенности многих звеньев обмена веществ. Продукты неполного обмена (в первую очередь белков), тем более при растущей недостаточности детоксицирующей функции печени, оказываются причиной растущего токсикоза. Эндотоксикоз обусловливает разлаженность как деятельности самих нейронов,

так и связей между ними (недостаточность и блокирование обмена в синаптических структурах). В свою очередь сложные изменения функций нейронов, метаболизма в синапсах и обмена моноаминов мозга (серотонин, допамин, адреналин и норадреналин) являются не только результатом эндотоксикоза, но и сами создают его.

Дефицитарность функциональных систем может быть как врожденной, так и приобретенной под влиянием многочисленных постнатальных воздействий.

Патологическая анатомия

Наиболее полно она изучена П. Е. Снесаревым, его учениками и последователями. При шизофрении, особенно при ее злокачественных формах, наблюдаются: своеобразная атрофия нервных клеток (нейронов) в функционально наиболее молодых образованиях коры мозга (II и III слои); очаги выпадения нейронов, распад глиальных элементов; трофические изменения и ареактивность тканевых структур мозга (как глиальных аппаратов, так и самих нейронов); сочетание ишемических состояний с явлениями венозного полнокровия в оболочках, сером и белом веществе мозга.

Иными словами, самой общей патоморфологической основой шизофрении является токсико-гипоксическая энцефалопатия с гипореактивностью глиальных и клеточных элементов мозга.

Лечение

Оно определяется клиническими особенностями данного варианта течения шизофрении, преобладающим состоянием и качеством его в период обследования, а также возрастом больного.

В настоящее время медицина обладает многими новыми эффективными психотропными лекарственными средствами, которые, однако, далеко не всегда приводят к выздоровлению больных. Длительный прием больших количеств химиотерапевтических препаратов не безвреден для больного. Поэтому разумность, строгая мотивация, абсолютная показанность, осторожность и выбор оптимальной дозы должны быть постоянными критериями химиотерапии.

В настоящий период — эпоху психотропных средств — не потеряли своей актуальности препараты и методы лечения, известные в психиатрии более четверти века.

Инсулинотерапия стала применяться для лечения шизофрении по инициативе Закеля. Применяются малые дозы инсулина (гипогликемические) или нарастающие до значительных (шоковые состояния). Лечение инсулином часто сочетается с другими видами терапии (психотропные средства, терапия сном, судорожная терапия).

В результате введения инсулина резко уменьшается содержание сахара в крови (от 70—120 до 10—5 мг%) и возникает состояние гипогликемического сопора либо комы. Механизм эффективности инсулинотерапии изучен недостаточно. Целебный эффект, видимо, обусловлен глубоким торможением коры и ближайших подкорковых образований в состояниях комы и субкомы (сопора), благотворным влиянием предшествующего сна (в состояниях гипогликемии), мобилизацией дезинтоксикационной функции печени за счет активизации обмена сахара, депонирования и распада гликогена, перестройкой вегетативного тонуса.

Лечение проводится в специальной палате, куда больных помещают на время всего курса либо только на 3—4 часа для введения инсулина и наблюдения за развитием гипогликемического состояния. Палата должна быть изолирована от шумов, ее необходимо хорошо проветривать. До начала лечения больного обследуют специалисты-консультанты для исключения противопоказаний (в основном это выраженные заболевания сердца, печени, почек).

Инсулин вводят ежедневно утром натощак начиная с 4—6 единиц. В последующие дни дозу препарата увеличивают по одной из схем: а) **медленное наращивание дозы** ежедневно на 2—4 единицы, б) **форсированное наращивание дозы** ежедневно на 10—15 единиц. В том и другом случае дозу инсулина увеличивают с целью вызвать необходимое число гипогликемических состояний либо достигнуть предшокового (сопор) или шокового (кома) состояния. При использовании первой схемы коматозное состояние удается вызвать в среднем через месяц от начала лечения, при второй — через неделю.

Шоковое состояние обычно развивается к концу 3-го часа, вслед за предшоковым и гипогликемическим. В состоянии шока (либо предшока) больной находится до часа.

Завершается ежедневный терапевтический сеанс (так же как и при необходимости экстренно купируется гипогликемическое состояние) одинаково. Больному вводят внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы и тут же дают теплый чай со 100—150 г растворенного в нем сахара. Затем больной получает завтрак.

В общей сложности курс лечения состоит из 20—60 шоков (чаще 30—40), что зависит от состояния больного. Заканчивают курс путем постепенного, медленного (по 4—6 единиц ежедневно) или быстрого (10—15 единиц) снижения дозы инсулина (иногда введение инсулина прекращают на достигнутой шоковой дозе). Шоковая доза инсулина широко варьирует — от 20 до 200 и более единиц. Обычно возникает при разовой дозе инсулина в 60—80 единиц.

Осложнениями могут быть **состояния затяжного шока** либо так называемый **повторный, отставленный шок** (через несколько

часов после купирования гипогликемического состояния спонтанно развивается повторный сопор или кома). В этих случаях, кроме повторного внутривенного введения глюкозы, применяют витамин B_1, адреналин, сердечные и дыхательные аналептики, подкожно — 5% раствор глюкозы либо физиологический раствор.

Инсулинотерапия, а тем более шоковая, у детей дошкольного возраста должна проводиться с осторожностью. Она не рекомендуется при гебоидофрении и на ранних этапах манифестации гебефрении.

Судорожная терапия применяется в виде курсов внутримышечных инъекций камфоры либо внутривенного введения коразола. Использование медикаментозных судорог впервые предложил Медуна. Более широкое распространение получила курсовая электросудорожная терапия (ЭСТ), предложенная несколько позднее Черлетти и Бини. Анализ результатов применения этой терапии не дает оснований говорить о стойком ее эффекте. Судорожная терапия категорически противопоказана в детском возрасте, так как организм ребенка отличается повышенной судорожной готовностью; не показана она и у подростков, а также юношей.

Нейролептические средства. Аминазин (хлорпромазин) в дозе от 50 до 1000 мг в сутки (в таблетках или драже) вызывает улучшение общего состояния больного, хорошо снимает психомоторное возбуждение, предупреждает развитие кататонических симптомов (в том числе ступорозных).

Аналогичный эффект дает **резерпин** (доза до 1—2 мг на прием), действие которого мягче, что обусловливает более широкое его использование в детском возрасте.

Более эффективным при затяжном течении шизофрении оказывается **трифтазин** (стелазин) в дозе от 5 до 40—60 мг в сутки, а также тиопроперазин (тиоперазин) в дозе от 5 до 20—50 мг в сутки (в таблетках).

Галлюцинаторно-бредовые расстройства лучше поддаются редукции при использовании **галоперидола** (от 2 до 15 мг в сутки), который снимает и двигательное возбуждение.

При передозировке нейролептические средства вызывают осложнения: явления паркинсонизма, экстрапирамидные гиперкинезы и пр. Для предупреждения их больным **одновременно назначают антипаркинсонические средства** и др.

Состояния депрессии купирует **имизин** (мелипрамин, тофранил) в дозе от 25 до 300 мг в сутки, ниаламид (**нуредал**), **ипразид** (марсилид), назначаемые в том же диапазоне доз.

Противопоказаниями к применению психотропных средств являются болезни печени, тромбоэмболические расстройства, болезни сердца и крови.

Неврозоподобные расстройства, в первую очередь навязчивости, снимает хлордиазепоксид (либриум) в дозе от 10 до 100 мг,

диазепам (валиум) в дозе до 45 мг, мепротан (мепробамат) в дозе от 100 до 3000 мг; меридил в дозе от 10 до 30 мг в сутки и др.

Особенно эффективным оказывается сочетание различных психотропных средств (однако лишь при условии точного определения клинического состояния больного и правильного выбора соответствующих препаратов).

К числу методов вторичной профилактики относятся в сравнительно-возрастном плане в первую очередь **методы лечебно-воспитательной и лечебно-педагогической коррекции** ранних проявлений болезни. В предшествующих главах было показано, что ранние расстройства психики появляются в виде дискретных (прерывистых) эпизодов, что редукция их происходит спонтанно, т. е. вследствие достаточности компенсаторных механизмов. Что касается шизофрении, то многообразие ее клинических вариантов зависит, в частности, от различия длительности, темпа формирования и клинических особенностей инициальных состояний психоза. В этой связи своевременное обнаружение и правильная квалификация дискретных расстройств психики, ранняя направленная редукция их, в частности путем создания щадящих, компенсирующих условий (а следовательно, в первую очередь посредством оздоровления условий жизни ребенка — среды), и составляют основу лечебно-воспитательной коррекции. Педагогическое обогащение опыта ребенка в школьном возрасте оказывается лучшим лекарством, корригирующим особенности его формирующейся психики. Дополняя один другой, эти методы коррекции (лечебного воспитания и лечебной педагогики) являются наиболее действенным оружием врача и помощником в эффективном осуществлении мероприятий вторичной профилактики.

Вторая система мер, способствующих лечению шизофрении, — это рациональная организация режима больного в семье, оздоровительных детских учреждениях, школе, на производстве. Создание в ранних стадиях болезни благоприятных условий жизни может облегчить течение шизофрении на инициальном этапе ее, а возможно, и предотвратить экзацербацию психоза, вызывая иногда даже **остановку процесса** (на это указывал еще Крепелин).

Психотерапия в широком понимании этого слова включает как оздоровление среды больного, так и рассмотренные ранее методы коррекции психических расстройств. **Рациональная психотерапия** может оказаться полезной на инициальном этапе болезни либо в период ее ремиссии. Эффективность этого вида лечения при шизофрении всегда зависит от комплексности его применения. **Аутогенная тренировка** бывает необходима лишь при начальных состояниях психоза, медленно текущих его вариантах и во время ремиссий (как парциальный терапевтический прием).

Глава XXI

ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ. МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Маниакально-депрессивный (маниакально-меланхолический, циркулярный) психоз (циклофрения) представляет собой циркулярно текущую психическую болезнь. В основе ее клинической картины лежит смена маниакальных и депрессивных состояний, как правило, чередующихся со светлыми промежутками. Распространенность болезни чрезвычайно низка. Достаточно указать, что страдающие маниакально-депрессивным психозом среди всех больных в психиатрических стационарах составляют менее 1 на 1000.

Психоз значительно чаще возникает у женщин. Соотношение женщин и мужчин, по нашим клиническим наблюдениям, равно 3,1 : 1, что соответствует аналогичным показателям (3 : 1) Крепелина, Странского, Цигена и др. У женщин также чаще возникают обострения (фазы) психоза.

Первые фазы психоза приходятся преимущественно на 15—19 лет (33,4%), т. е. на юношеский возраст; более половины их (54,7%) возникают между 15 и 25 годами. До 15 лет случаи психоза обнаруживаются редко, а до 11—12 лет совсем не описаны и, видимо, в присущей фазам психоза клинической картине не бывают. Наибольшее число повторных фаз психоза возникает между 25 и 40 годами. Маниакальные состояния среди первых фаз болезни (т. е. в юности) встречаются чаще, чем среди последующих. Однако в целом, особенно в последние десятилетия, преобладают депрессивные состояния (в числе как всех, так и первых фаз психоза).

Представляет интерес тот факт, что 70,2% всех первичных и 63,7% повторных фаз психоза начинались в весенние месяцы (март — май). В то же время варианты шизофрении с периодическим течением возникают у больных более или менее равномерно на протяжении года и лишь несколько чаще — в осенние месяцы.

Клиника

Болезнь, как правило, начинается без внешнего повода с подостро развившейся бессонницы и депрессивного состояния.

При циркулярной депрессии налицо все три элемента триады расстройств: тоска, угнетение психомоторики и заторможенность ассоциативных процессов.

Депрессия вначале имеет малодифференцированный характер душевного дискомфорта, диффузной неудовлетворенности, разлаженности самочувствия, прекордиальной тоскливости. Позднее более определенной становится меланхолия (печаль, угрюмость, тоска), придающая всему определенную окраску.

Меланхолии рано начинают сопутствовать явления заторможенности идеаторных, в частности ассоциативных, процессов: замедление ассоциаций, иногда достигающее степени элективного (избирательного) мутизма. Больной с трудом переключает впечатления с одного вида переживаний на другие, все они сосредоточены преимущественно на ограниченном круге ассоциаций, наиболее постоянно сочетающихся в болезни с выраженным тоскливым настроением. Типичной особенностью эндогенной депрессии является **утреннее ухудшение самочувствия,** утреннее обострение ее. Глубина тоски ко второй половине дня уменьшается.

Психомоторные реакции также, как правило, заторможены, угнетены, становятся скудными, однообразными. В пантомимических реакциях, так же как и мимических, это однообразие выражает угрюмость, грусть, печаль и страдание.

Продолжительность фазы неодинакова у разных больных. Однако в длительности их обнаруживаются общие тенденции. Первая фаза, в юношеском возрасте, нередко продолжается в течение одной или нескольких недель и оказывается настолько короткой и маловыраженной, что больные не обращаются к специалистам. Вторая и последующие фазы бывают более продолжительными и выраженными, причем эти качества тем типичнее, чем большее число фаз переносит больной. Депрессивные состояния становятся все более развернутыми, а течение их — более последовательным.

По мере усложнения депрессии в структуре ее появляются психическая анестезия, признаки аллопсихической (дереализация) и сомато-психической деперсонализации, симптомы отчуждения витальных чувств, суицидальные мысли, намерения и действия, депрессивное бредообразование (бред греховности, виновности, самоуничижения).

Заторможенность моторики обычно нарастает параллельно углублению тоски, достигая степени субступора и, наконец, **депрессивного ступора.** Иногда заторможенность сменяется двигательным беспокойством и ажитацией (**ажитированная депрессия**): больной мечется в тоскливом аффекте, постоянно весь в движении, не находит себе места и успокоения. Этот вариант особенно типичен для фаз депрессии, которые приходятся на инволюционный период. Ажитация может прерываться состояниями меланхолического неистовства, сопровождающегося самоистязанием больного (**меланхолический раптус**).

После того как депрессия достигает апогея, начинается период обратного ее развития. В типичных случаях он бывает более коротким, чем предшествующий. Выход из состояния депрессии, как правило, полный. В сменяющем депрессивную фазу **светлом промежутке** восстанавливается практически полное здоровье и больной возвращается к прерванной работе. Длительность светлых промежутков составляет в зрелом возрасте от

1 года до десятилетий. Со временем наряду с увеличением продолжительности депрессивных фаз до 6—12 месяцев и более и учащением их происходит постепенное укорочение светлых промежутков.

После светлого промежутка чаще приходится наблюдать новую фазу депрессии (**периодическая депрессия**), однако в типичных для маниакально-депрессивного психоза случаях — **фазу мании.**

Маниакальное состояние развивается также подостро. В противоположность состояниям депрессии синдромы речедвигательной расторможенности (возбуждения) типичны не только для подросткового, но и для детского возраста. Однако истинно маниакальные состояния, свойственные течению маниакально-депрессивного психоза, приходится наблюдать, лишь начиная с подросткового возраста (после 10—12 лет).

Типичной для маниакальной фазы является триада расстройств: приподнятое, радостное, радужное настроение; переживание подъема в деятельности, непомерного расширения горизонтов возможного; явления переоценки своих физических и интеллектуальных возможностей, способностей, перспектив жизни.

Вторым компонентом триады является оживление, облегчение, ускорение ассоциативных процессов и интеллектуальной деятельности. Все больше нарастает говорливость, многословие; речь становится быстрой, громкой, эмоционально ярко модулированной, содержание ее быстро переключается с одной темы на другую. Мышление приобретает характер ускоренного, поверхностного, на высоте мании — как бы бессвязного. Преобладающими оказываются ассоциации по внешнему сходству, созвучию. Нарастает переоценка собственной личности, которая может достигать качества бреда величия, богатства, изобретательства, открытий и пр. В результате дальнейшего ускорения темпа ассоциативных процессов мышление и деятельность становятся **полностью бессвязными**, теряют свою продуктивность (**непродуктивная мания**).

Моторика соответствует изменениям двух других компонентов в упомянутой триаде. По мере развития маниакального состояния двигательное оживление сменяется двигательным беспокойством, а затем возбуждением. Активная, неуемная деятельность вначале остается содержательной и эффективной. С усилением мании внешне она приобретает черты «хаотической» расторможенности, хотя целенаправленность все же остается. Больной бесконечно часто меняет виды занятий, переключаясь с одного на другое, как правило, не завершив предшествующего.

Вегетативные расстройства постоянны для клиники фазы: блеск глаз, гиперемия лица, тахикардия, часто стойкий красный дермографизм, усиление аппетита. Больной не испытывает по-

требности в отдыхе, в том числе в сне, и может сутки обходиться без него. Когда же он ложится спать, то, как правило, засыпает быстро, глубоко и спокойно. Продолжительность маниакальных фаз психоза всегда короче депрессивных. Однако в тех редких случаях, когда маниакальные фазы повторяются, они также удлиняются со временем.

Обратное развитие симптомов мании происходит по типу нарастающего упорядочения и успокоения всех форм деятельности больного. На выходе остаточная гипомания часто сосуществует с явлениями астении (**астено-гипоманиакальное состояние**), а позднее короткое время сохраняется лишь **астения**, быстро подвергающаяся редукции. Формирующийся вслед за фазой светлый промежуток характеризуется полным **практическим здоровьем.**

Наряду с описанными синдром мании, так же как и депрессии, дополняют вегетативные расстройства: снижение аппетита, аменорея, склонность к запорам, тахикардия, расширение зрачков (**симпатикотоническая триада Протопопова**).

При неврологическом обследовании как в депрессивной, так, и в маниакальной фазах патологических рефлексов не бывает, а выявляется лишь общее оживление, повышение всех сухожильных и периостальных рефлексов.

Приводим одно из наблюдений циркулярного психоза, начавшегося в подростковом возрасте.

Больной В., 15 лет. Дед по линии матери и мать всю жизнь отличались легкостью смены настроения, по поводу чего обращались к специалистам, но в больницах не лежали.

Развитие ребенка было нормальным. Успешно завершил 7 классов школы, поступил в педагогический техникум. В возрасте 14 лет, весной, без видимого повода неожиданно стал угрюмым, молчаливым, апатичным. На вопросы отвечал тихим голосом, лаконично, после некоторой паузы. Ухудшился аппетит. Упала активность: прекратил занятия, все время проводил дома, много сидел на постели, иногда плакал. В начале 2-й недели болезни упрекал себя за то, что «еще в школе дважды отказывался выполнять поручения», однажды не помог однокласснице, которая нуждалась в поддержке. Такое его поведение, по его мнению, не случайно. Он заслуживает «еще больших мук и неприятностей». Мотивы виновности и самоупреков держались нестойко и вскоре их не стало. К концу 3-й недели был выписан в хорошем состоянии. Приступил к занятиям в техникуме. Успешно сдал экзамены.

Почти через год (в апреле) заболел вновь. Состояние изменилось за 10 дней до поступления в стационар. Стал чрезмерно подвижным, оживленным, часто улыбался. Решил на сессии за второй курс техникума сдать «сразу все, за все годы». Не сомневался в возможности этого, хотя заявил, что к этому «не готовился». В отделении возбужден, суетлив, многоречив. Постоянно что-то напевает, иногда пританцовывает. Много смеется. Радостно сообщает о своих планах. Называет себя журналистом, «избранником народа», лауреатом и пр. Очень подвижен, почти не остается в покое. Говорит быстро, иногда проглатывая окончания слов. Быстро переключается с одной темы на другую. Сообщает, что собирается на прием, будет «делать доклад, ставить пьесы, писать газету». Мешает персоналу отделения, непрерывно предлагая свою помощь. Вместе с тем, взявшись за дело, оставляет его незавершенным.

При неврологическом обследовании коленные сухожильные рефлексы равномерно повышены. Красный и белый дермографизм. Тахикардия.

Фаза психоза продолжалась 19 дней. Уже на 9-й день пребывания в стационаре стал ровнее, спокойнее. Хорошо спал. Выписан здоровым.

Катамнестическое обследование через 7 лет: здоров, работает педагогом, пользуется авторитетом среди учащихся и своих коллег. Год назад женился. Семейная жизнь складывается удачно.

Циклотимия

Наиболее полно клиника циклотимии описана Ю. В. Каннабихом (1914). Клинические состояния, обозначаемые этим термином, именовались в разное время как «периодическая неврастения», «циркулярная неврастения», «легкая форма периодического помешательства», «периодические приступы лени» и др. Уже из этого перечня становится ясным то особенное, что свойственно клинике циклотимии: невротический уровень расстройств, неразвернутость, рудиментарность их и циркулярность течения.

В соответствии со взглядами Ю. В. Каннабиха эту болезнь следует рассматривать как рудиментарно выраженные случаи маниакально-депрессивного психоза. Для нее характерна циркулярная смена состояний субмеланхолии и гипомании или экзальтации, которые чередуются со светлыми промежутками. Циклотимия возникает часто у лиц с тревожно-мнительным характером. Протекает заболевание иногда на протяжении всей жизни. Особенностью его фаз является сохранность социальной адаптации. Большинство наблюдавшихся нами больных во время приступов, как правило, работали, хотя привычные занятия были связаны с субъективными трудностями. Экзальтация в фазах гипомании иногда способствует состоянию вдохновения творческих работников и интенсификации их творчества.

Течение и прогноз

Течение психоза циркулярное. Фазы меланхолии (депрессии) сменяются светлыми промежутками, которые в свою очередь предшествуют новой фазе психоза (мании). Первые фазы, как уже говорилось, чаще возникают в юношеском возрасте, реже — в зрелом. Позднее начало психоза отмечается как исключение.

Иногда (редко) фазы психоза сменяют одна другую непосредственно, без светлого промежутка. Такой тип течения называют **альтернирующим**. По мере развития болезни фазы ее удлиняются и тогда депрессия длится более года и даже 2 лет, а светлые промежутки укорачиваются. Повторные фазы психоза, по нашим наблюдениям, также становятся с возрастом реже. Это особенно заметно после 54—60 лет. Число фаз у разных больных широко варьирует от двух на протяжении жизни до 39 (в одном из наших наблюдений).

Прогноз болезни благоприятный. Иногда несмотря на множество фаз, в промежутках между ними у больных не обнаруживаются признаки психической болезни или существенных изменений личности и они остаются социально приспособленными. Маниакальные состояния протекают для больного более благоприятно, чем депрессивные. Распознавание последних вынуждает врача поместить больного в стационар. Основным мотивом этого является опасность больного для самого себя (суицидальные мысли, намерения, поступки). Применительно к структуре каждой фазы можно утверждать следующую закономерную тенденцию: чем более рудиментарное, неразвернутое, рано подвергающееся редукции состояние фаз меланхолии или мании, либо и той, и другой, тем лучше прогноз последующего течения психоза.

Клинически близкие формы болезней и дифференциальный диагноз

Несмотря на редкое возникновение психоза в подростковом возрасте, его следует дифференцировать от *органического периодического психоза,* который начинается, как правило, в этом же возрасте.

Органический периодический психоз у подростков почти в одно время в 30-х годах описали Р. Я. Голант, С. С. Мнухин и Г. Е. Сухарева. Наименования его были разными, но клинику описанных форм объединяли многие общие качества. Клиническое своеобразие его по сравнению с периодически текущими вариантами шизофрении и маниакально-депрессивным психозом отчетливо видно из приведенной истории болезни.

Больная А., 15 лет, росла и развивалась нормально. В годы войны в Ленинграде перенесла дистрофию, отекали суставы. Первое психическое расстройство возникло в 11-летнем возрасте: появилась бессонница, днем бывала беспокойной, двигательно расторможенной, речь становилась бессвязной. Приступ болезни продолжался 21 день. По выздоровлении училась в школе, успевала хорошо, была активной, приветливой девочкой. В возрасте 14 лет весной (в апреле) вновь возникло болезненное состояние: была угнетена, молчалива, заторможена, много лежала, не обнаруживая интереса к окружающему; отказывалась от пищи, была неопрятна мочой в постели. Приступ болезни продолжался 24 дня, после чего наступило полное выздоровление. Продолжала успешно заниматься в школе, была синтонной, общительной, приветливой.

Через год, в возрасте 15 лет, вновь в весеннее время (21 апреля) появились раздражительность, беспокойство, речевое и двигательное возбуждение: громко кричала, порвала на себе белье, была многоречива, легко возникали бурные смены аффекта. На приеме у врача почти непрерывно говорит, сведений по существу о себе не дает, оглядывается по сторонам, растеряна. В отделении охотно пришла в кабинет, приветлива, правильно оценивает ситуацию беседы с врачом. Вместе с тем остается возбужденной, многословной, в речи часто возникают бессвязные ассоциации. Ей было «страшно, когда видела, как глаза резали». Она видела «царицу, на которой надета котомка...». «Отец тоже мертвый. Никитин умер, лежат странные кости, обтянутые, не знаю, когда мы воскреснем». Речь

временами прерывается высказываниями о своем состоянии: «Не знаю, как мне поправиться. Все мне чудится и чудится. Книжки вижу и так страшно-страшно». Узнает врача, заявляет, что находится в больнице, что ей постоянно что-то «чудится». В другое время сообщила, то становится «тоненькой» или «как шар раздаюсь». Приступ болезни продолжался 19 дней. По выходе из него настроение больной начинает выравниваться, обманы чувств отсутствуют, посещает класс, ухаживает за девочкой, соседкой по палате. Быстро и верно улавливает оттенки изменений в психическом состоянии подруги. По выходе из приступа не могла восстановить в памяти острый период заболевания и вспомнить, как и когда ее отправили в больницу. Сохранились в памяти лишь некоторые фрагменты былых впечатлений и переживаний. Вспоминает, в частности, что еще до больницы однажды ночью «видела грибы на деревьях», которые ярко вырисовываются в сознании и теперь.

Полиморфизм клинических проявлений в приступах, преобладание ярких зрительных галлюцинаций, колебаний аффективности, отсутствие единства в характере эмоциональных нарушений, элементы помрачения ясности сознания на высоте приступа и последующая амнезия пережитых событий, наконец почти одинаковая продолжительность всех трех приступов отличают эту форму болезни как от типичных вариантов маниакально-депрессивного психоза, так и от периодических вариантов шизофрении.

Маниакально-депрессивный психоз нередко приходится дифференцировать от **циркулярной шизофрении.**

Не характерны для циркулярного психоза неадекватность разных сторон психического функционирования, тусклость, стертость, блеклость, поверхность аффективных реакций, а также бред отношения, преследования, псевдогаллюцинации и синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо, часто свойственные клинической картине приступов циркулярной шизофрении.

Депрессия отличается от шизофренической отсутствием в структуре ее постоянных признаков разлаженности, диссоциации психики, явлений аутопсихической деперсонализации, иных, кроме депрессивного, форм бредообразования. Для депрессии циркулярного психоза типичны бред греховности, виновности, самоуничижения.

В отличие от маниакальных приступов при циркулярной шизофрении **фазы мании** в структуре маниакально-депрессивного психоза отличаются радужностью настроения, заразительностью веселья больного для окружающих, логичностью его высказываний, отсутствием разорванности мышления, единством направления аффекта (мания) и фабулы бреда (величия, богатства и пр.), адекватностью между эмоциональными реакциями, ускорением идеаторных процессов и психомоторным возбуждением. Наоборот, больным шизофренией свойственны маниакальные состояния с явлениями идеаторной диссоциации.

По клинической картине депрессии циркулярная напоминает состояния **инволюционной**, в частности **климактерической** ме-

ланхолии. Однако последней в отличие от эндогенной депрессии свойственны в первую очередь страх, тревога, напряжение, ажитация, синдром Котара. Страх и тревога при этом преобладают над глубиной тоскливого аффекта.

Трудной нередко оказывается отграничение эндогенной депрессии от **реактивной (психогенной)**. Клинические качества последней, особенно так называемого чистого варианта, мало чем отличаются от циркулярной (эндогенной). Главные отличия реактивной депрессии сводятся к постоянной связи ее возникновения с психическим потрясением, частому предшествованию меланхолическому состоянию акинетической либо гиперкинетической стадии психоза, наличию «понятной связи» между содержанием болезненных переживаний больного и психической травмы, ослаблению интенсивности депрессии по мере отдаления времени психического потрясения, а также нередкому возникновению психогенных галлюцинаций, крайне редких при циркулярной депрессии.

Патогенез

Постоянно сопутствующая фазам меланхолии аменорея и ряд других эндокринных изменений давали основание объяснять механизм психоза расстройством эндокринных функций (В. П. Осипов). Преобладание симпатикотонии в фазах психоза и смена ее ваготонией в случаях затяжного, атипичного развития фаз позволяло (В. П. Протопопов) предполагать, что в основе патогенеза психоза лежат сложные нарушения корково-подкоркового взаимодействия с иррадиацией возбуждения с подкорковых аппаратов на кору. Эти и другие концепции нуждаются, однако, в дальнейшей проверке и уточнении.

Лечение

Терапия психических расстройств, типичных для клинической картины маниакально-депрессивного психоза, остается симптоматической, а эффективность ее — невысокой. Это обусловлено не только недостаточным уровнем наших знаний о патогенезе болезни, но в первую очередь тем, что врач подчас не знаком с клиникой инициальных симптомов фаз психоза. В связи с этим врач часто лишен возможности прибегнуть **к ранней диагностике и ранней терапии.** Активная же терапия со времени поступления больного в стационар фактически означает начало лечения лишь с периода манифестации фазы психоза, т. е. с того периода, для которого становится характерным само развитие болезни.

Наиболее эффективной терапия может быть лишь при тщательном наблюдении больного в начале систематического лечения с появлением первых, как правило, дискретных, инициаль-

ных симптомов второй и последующих фаз. Что касается первой фазы болезни, то она обычно менее выражена и часто не приводит к госпитализации больного.

Традиционными методами лечения депрессии являются:

а) Применение опия в нарастающих количествах (от 5 до 20 капель настойки опия 3 раза в день при ежедневном увеличении дозы на 2 капли) с последующим снижением дозы. Для этого более удобны не капли настойки, а пилюли. В свое время Странский предложил пропись таких пилюль:

Rp. Extr. Opii aquos. 2,0
Pulv. et extr. rad.
Rhei
aa q. s. ut. f. pil. N 100
DS. От 3 до 15 пилюль в день в нарастающем количестве по указанию врача (как правило, в стационаре).

б) Теплые, лучше кислородные, ванны (35—36°) с хвойным экстрактом. Желательна длительность ванны до 1 часа и более при отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы.

в) Упорядочение сна, прекращение бессонницы путем назначения снотворных: препараты брома, микстуры с индивидуальным подбором содержания натрия бромида и кофеин-бензоат натрия; барбитураты, малые транквилизаторы, обладающие широким спектром действия, включая успокаивающие, снотворные, атарактические (ataraxia — невозмутимость, спокойствие, безмятежность) и пр. Наиболее оправдано применение триоксазина, мепротана, хлордиазепоксида (либриума), диазепама (валиума) в ранних стадиях развития депрессии и при неглубоком расстройстве сна. Снотворные и антидепрессанты из группы психолептиков: левомепромазин, ноксирон и др.

г) Ослабление депрессии за счет назначения антидепрессантов (психоаналептических средств): имизин, мелипрамин (тофранил), ипразид (марсилид), трансамин (парнат), меридил (центедрин) и др. Антидепрессанты необходимо сочетать со снотворными, тем более что сами они могут вызвать бессонницу.

Маниакальные состояния сами по себе менее продолжительны и легче купируются широко распространенными успокаивающими средствами: хлоралгидрат, барбамил (в состояниях резко выраженного возбуждения). Особенно эффективны как при мании, так и депрессии соли углекислого лития. Из группы психотропных препаратов наиболее эффективны аминазин (до 300—400 мг в сутки — в таблетках и драже либо до 200 мг при парентеральном введении 2,5% раствора аминазина). Еще большее успокаивающее действие оказывает стелазин.

Ведущей проблемой вторичной профилактики является предупреждение суицидальных действий депрессивных больных.

Оно обеспечивается своевременным помещением их в специализированное лечебное учреждение, а также тщательной организацией наблюдения и ухода за больными.

Глава XXII.
ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Термин «психогенные заболевания» был впервые предложен Зоммером в 1894 г. для обозначения психической эпидемии судорог, возникшей среди школьников. Позднее этим термином стали обозначать те психические расстройства, которые возникали под влиянием психической травмы.

Диапазон психических расстройств, встречающихся при психогениях (психогенных заболеваниях), велик: от кратковременных расстройств сна, аппетита до психогенно возникшего бреда, состояний помрачения сознания и обездвиженности (ступор), т. е. включает практически все психопатологические синдромы, известные в психиатрии. «Это свидетельствует, что проявления психогенной травмы опосредуются все теми же функциональными механизмами головного мозга и его возможностями, а не независящим от материи духом, как это продолжают считать за рубежом некоторые психиатры» (А. В. Снежневский).

Особенности клиники психогенных расстройств подмечены Ясперсом в его триаде: 1) болезнь возникает вслед за психической травмой; 2) содержание психопатологических расстройств вытекает из характера психической травмы и между ними существуют психологически понятные связи; 3) все течение болезни связано с травмирующим переживанием, исчезновению которого сопутствует прекращение (ослабление) заболевания. Второй и третий критерии Ясперса не всегда находят подтверждение. При затяжных неврозах бывает трудно доказать, что содержание клинической картины вытекает из характера психической травмы. Такая травма, видимо, может быть «пусковым механизмом», а клиническое оформление ведущего синдрома зависит в первую очередь от особенностей преморбида больного. При невротических и психогенных развитиях психическая травма со временем теряет актуальность, тогда как болезнь продолжает развиваться.

Психогенные расстройства часто относят к клиническим формам малой, или **пограничной, психиатрии**. Этим подчеркивают, что они стоят на границе между нормой и патологией, между психическими и соматическими болезнями, между психотическими и непсихотическими формами психических болезней («пограничные состояния»).

Клинические особенности психогенных расстройств определяются, с одной стороны, преморбидным складом личности, с другой — характером психической травмы. Известно, что у лиц со слабой нервной системой легче возникают психогенные расстройства. Слабость эта может быть врожденной или вызванной различными внешними моментами, к числу которых относят инфекции, интоксикации, переутомление, недосыпание и т. п.

Большим вкладом в понимание механизмов возникновения психогенных расстройств явилось учение И. П. Павлова, а также работы советских нейрофизиологов, продолжающих и развивающих его.

Психогенные расстройства делят на неврозы и реактивные психозы. Неврозы характеризуются парциальностью психических расстройств, среди которых преобладают невротические, критическим к ним отношением, сохранением сознания болезни, адекватной оценкой окружающего, наличием соматических (Е. К. Краснушкин) или вегетативных расстройств. Каждый из указанных критериев отграничения неврозов является относительным. Однако взятые вместе они могут быть использова-

ны для отделения неврозов в рамках психогенных расстройств от реактивных психозов. Реактивные психозы отличаются от неврозов тем, что при них, как правило, отсутствует критическое отношение к болезни, затруднена адекватная оценка окружающего, болезненные расстройства полностью охватывают личность пациента. При этом нередко наблюдается продуктивная симптоматика (бред, галлюцинации, расстройства сознания и т. п.).

К развитию неврозов чаще ведут длительные травмирующие ситуации; реактивные же психозы возникают преимущественно при внезапном действии острых массивных психических травм.

В пограничной психиатрии существуют формы болезни, которые клинически обладают чертами как невроза, так и психопатии. Эта группа так называемых **промежуточных форм** носит название **развитий. Психогенным развитием** называют изменения характера, возникшие после перенесенного реактивного психоза, **невротическим развитием** — аналогичные изменения, возникшие в результате длительного невроза. Если развитию патологических черт характера предшествовал не невроз, а длительная психотравмирующая ситуация, говорят о **патохарактерологическом развитии** личности.

Наблюдения последних лет показывают, что **развития** являются связующим звеном и объединяют все психогенные расстройства. Внутри этих психогенных расстройств возможны переходы одной клинической формы в другую, а также появление аномалий характера, что также подчеркивает единство всей области пограничной психиатрии.

НЕВРОЗЫ

Термин «неврозы» Келлен применил для обозначения расстройств, зависящих от нервной системы. В дальнейшем Пинель отнес к неврозам глухоту, слепоту, изжогу, рвоту, заворот кишок, столбняк. Его последователи называли неврозами все заболевания периферических нервов, спинного и головного мозга.

Развитие патологической анатомии внесло новый критерий в обозначение неврозов. Неврозом начинают называть болезни, лишенные морфологического субстрата (Тьюк, Реймон и др.).

Успехи изучения внушения и гипноза в конце прошлого и начале настоящего века привели к представлению о неврозе как о психогенном заболевании (Шарко, Мебиус, Дюбуа и др.).

Достижения в области изучения вегетативной нервной системы и желез внутренней секреции легли в основу учения о «вегетативных неврозах». Все проявления неврозов стали сводить только к соматическим и вегетативным расстройствам.

Работы И. П. Павлова и его школы дали возможность понять физиологическую основу неврозов и основные механизмы их возникновения (см. стр. 54—58).

В отечественной литературе обычно выделяют три клинические формы невроза: **неврастению, невроз навязчивых состояний и истерию.**

В ряде руководств описывают невроз ожидания, невроз страха, рассматривают психастению как невроз и т. д.

Клиническая практика показала, что нет оснований выделять множество форм неврозов сверх перечисленных трех (так, например, катамнез течения неврозов позволяет оценивать «невроз ожидания», «невроз страха» и пр. как этапы развития неврастении либо невроза навязчивых состояний).

Неврастения

Клиника. Проявления неврастении очень разнообразны. В основе свойственных ей расстройств лежит состояние «раздражительной слабости», быстрое возбуждение и быстрое истощение различных функций организма. Больной жалуется на расстройства сна: он может быстро уснуть, но так же легко проснуться от малейшего шороха. Чувство голода, появляющееся внезапно, проходит, как только он приступает к еде. У больных неврастенией легко возникают реакции раздражения, обиды, гнева, однако они непродолжительны и преходящи, так как быстро наступает истощение.

На ранних этапах развития болезни наибольшее место в клинической картине занимают вегетативные расстройства: нарушение сна, аппетита, потливость, сердцебиения, физическая слабость, непереносимость воздействия холода, жары, яркого света, звука. Больным свойственны излишняя суетливость, неприятные ощущения при выполнении мелких и точных движений. Часто возникают затруднения при необходимости долго оставаться неподвижными. В то же время быстрота и ловкость их утрачиваются из-за преобладания ненужных, лишних движений.

Наряду с этим наблюдается быстрая отвлекаемость и истощаемость внимания. В первые минуты умственной деятельности внимание сосредоточивается на изучаемом предмете, но больной быстро отвлекается и ловит себя на мысли, что думает о постороннем. Больные не в состоянии усвоить изучаемый материал и жалуются на расстройства памяти, хотя объективно они не обнаруживаются.

Выделяют два варианта неврастении: 1) невроз истощения и 2) реактивная неврастения.

Причина **невроза истощения** в чрезмерной интеллектуальной и физической нагрузке, в переутомлении, например при необходимости сочетать учебу на дневном отделении с работой, работу в ночное время с учебой днем, дополнительной нагрузке (связанной с переходом в другой вуз), сверхурочной работе, требующей большого физического и интеллектуального напряжения, высокой ответственности выполняемых заданий и пр. В клинической картине невроза истощения основными являются астенические симптомы.

Реактивная неврастения возникает в психотравмирующей ситуации, а в клинической картине ее наряду с симптомами астении обычно выражены аффективные расстройства: пониженное тоскливое настроение, подавленность, фиксация внимания на травмирующей обстановке.

Больная С., студентка. Поступила с жалобами на поверхностный сон, потливость, сердцебиение, слезливость, раздражительность, головные боли, невозможность сосредоточиться, «плохую память».

С детства была слабой, часто болела. После окончания школы усиленно занималась, готовясь к экзаменам в институт, сдала их успешно. Несколько часов тратила на дорогу в институт и обратно (жила за городом, а не в общежитии, так как ухаживала за больной родственницей). Ложилась спать поздно, вставала рано. Перед весенней сессией стала отмечать физическую слабость, потливость, плохой аппетит, раздражительность, обидчивость, слезливость. Сон сделался поверхностным, просыпалась от малейшего шороха. Заметила, что не может сосредоточиться. не запоминает материал, быстро отвлекается, устает, появляется сердцебиение, головная боль — голову «как обручем сдавливает».

В клинической картине болезни на первом месте здесь стоят астенические вегетативные расстройства (сердцебиение, потливость, плохой сон, аппетит, головные боли, слезливость). Расстройства настроения, так же как раздражительность, обидчивость и нарушения внимания, появляются позднее.

Больной Р., студент III курса. Обратился с жалобами на плохой сон, головную боль, «отсутствие памяти», отвлекаемость, раздражительность, быструю утомляемость. С начала занятий на II курсе вынужден был работать ночами; через несколько месяцев ухудшилось самочувствие, появилась слабость, с трудом высиживал на лекциях, плохо засыпал, часто просыпался, стал раздражительным, обидчивым: еле сдерживался, чтобы не нагрубить или не заплакать при малейшем замечании. Появились головные боли «сжимающего характера». Занимался с трудом, «заставлял себя». Постоянно отвлекался, вынужден был часто делать перерывы и отдыхать. Сессию закончил с большим напряжением. Летом был вынужден работать. Осенью с началом учебы состояние резко ухудшилось.

Больной охотно, подробно, но сумбурно рассказывает о себе. Настроение пониженное, раздражителен, обидчив, часто с трудом удерживает слезы. Шум, яркий свет, громкие голоса, скопление людей вызывают неприятные ощущения, тупую головную боль, сердцебиение и раздражительность. Не может сосредоточиться на изучаемом материале. «Несколько минут слушаю лекцию, затем ловлю себя на мысли, что думаю о другом, и уже не могу сосредоточиться». «Трудно высидеть 2 часа, хочется двигаться, появляются неприятные ощущения в руках, ногах, во всем теле». Предпочитает идти пешком, чем ждать транспорт. Вид книг и учебников вызывает раздражение. Испытывает физическую и психическую слабость. Спит поверхностно, «мешают звуки», которых раньше не замечал: тиканье часов, шум транспорта за окном, лифта.

Клинические проявления у этого больного более выражены, так как после начала болезни имело место дополнительное перенапряжение.

И. П. Павлов показал, что при неврастении наблюдается главным образом **ослабление внутреннего торможения.** Этот филогенетически и онтогенетически более поздний и совершенный процесс является наиболее хрупким, поэтому при различных перегрузках и вредностях он страдает в первую очередь.

Слабостью внутреннего торможения объясняются расстройства сна, так как сон и внутреннее торможение — один и тот же процесс (И. П. Павлов).

Дифференциальный диагноз. При неврастении в ряде случаев диагностика вызывает определенные трудности. При инфекционных заболеваниях, интоксикациях, мозговых

травмах могут возникать клинические состояния, сходные с неврастенией, поэтому последовательное изучение всего длинника развития заболевания имеет большое значение. Неврастению нельзя смешивать с **острым утомлением**, которое проходит после кратковременного отдыха. Вместе с тем диагноз ее правомерен только в тех случаях, когда заболеванию действительно предшествовала перегрузка нервной системы.

Следует отличать неврастению от **приступа циклотимии,** для которого характерно ухудшение состояния по утрам, преобладание подавленного настроения, а не эмоциональной лабильности. Отличаются и вегетативные расстройства: если при неврастении усилена подвижность вегетативных реакций, то при циклотимии имеется наклонность к повышению симпатического тонуса (более стойкий подъем кровяного давления, тахикардия, запоры).

Большие затруднения может вызвать отграничение от **неврозоподобной шизофрении.** В пользу неврастении говорит наличие в анамнезе объективной перегрузки нервной системы. Для неврастении характерна своя последовательность развития симптомов: вначале вегетативные и аффективные расстройства с последующим присоединением идеаторных. Все эти расстройства целиком укладываются в картину раздражительной слабости.

Неврастению следует дифференцировать от **травматической церебрастении**, прогрессивного паралича (в неврастенической стадии), церебрального атеросклероза, так как при них наблюдается астенический синдром. В правильной квалификации состояния решающую роль играет анализ анамнестических сведений, предшествующих болезни вредностей и симптомов, характерных для основного заболевания.

В ряде случаев течение неврастении длительное, хроническое. Аффективно-вегетативные расстройства, яркие на начальных этапах болезни, становятся менее выраженными. Эмоциональная неустойчивость сменяется более постоянными, стойкими расстройствами настроения. Одновременно появляются характерологические расстройства: робость, застенчивость, постоянное чувство усталости, переживание своей неполноценности из-за низкой трудоспособности. Хроническое течение неврастении с преобладанием усложняющихся характерологических расстройств называют **невротическим (астеническим) развитием личности.**

Лечение. Основным лечебным мероприятием является правильно дозированный и организованный отдых. В начале заболевания больным рекомендуется пребывание в санатории, не длительные прогулки на свежем воздухе, купание и т. п.; регулярное питание и прием небольших доз транквилизаторов (хлордиазепоксид до 30 мг, мепротан до 0,6—0,8 мг, амитриптилин до 25—75 мг и др.).

При более выраженных явлениях болезни рекомендуется лечение в отделении санаторного типа неврологического или терапевтического стационара с последующим отдыхом (4—6 недель). Студентам, как правило, рекомендуется академический отпуск.

Курс лечения должен складываться из общеукрепляющих средств (инсулинотерапия малыми дозами, витамины С и группы В, глюкоза), успокаивающей терапии (микстуры с бромом, транквилизаторы); на более поздних этапах — антидепрессанты, курс амитало-кофеиновых растормаживаний.

Большое место должна занимать психотерапия, в первую очередь рациональная. Больного надо научить правильно оценивать свое состояние, различные проявления своей болезни, уметь компенсировать их в определенной степени, а также выработать у него психогигиенические навыки (соблюдение режима труда, сна, бодрствования, отдыха и т. п.).

Невроз навязчивых состояний

Возникновению невроза навязчивых состояний способствуют различные астенизирующие личность факторы (переутомление, интоксикации, перенесенные инфекции), с одной стороны, и особенности преморбидной личности — с другой. У лиц с тревожно-мнительными чертами характера невроз возникает легче.

Клиника. Типичны для невроза навязчивости **(обсессии)**. Напомним, что навязчивости делят на две формы: отвлеченные, безразличные по своему содержанию, и образные, с аффективным, нередко крайне тягостным сопровождением. К отвлеченным (абстрактным) навязчивостям относят бесплодное мудрствование («умственная жвачка»), навязчивый счет, навязчивое воспроизведение в памяти забытых слов, имен и т. п., к образным (чувственным) — фобии (навязчивые страхи), навязчивые воспоминания и овладевающие представления, контрастные влечения и желания.

Если навязчивости первой группы более свойственны психастенической психопатии и медленно текущим вариантам шизофрении, то навязчивости второй группы наиболее характерны для невроза навязчивых состояний.

Этим делением подчеркиваются особенности навязчивых состояний, свойственных неврозу, а именно их **аффективная насыщенность.**

Так, у женщины возник навязчивый страх после того, как соседка рассказала ей, что на опушке леса, около поселка, на дереве обнаружили повесившуюся девушку. Во время этого разговора женщина вспомнила, что в этом самом месте она недавно гуляла. Возникла мысль: «что было бы, если бы я увидела ее». При этом появился острый страх, сердцебиение, вся покрылась липким потом, побледнела. За несколько дней до этого разговора перенесла грипп с высокой температурой. Вскоре после разговора испытывала страх каждый раз, когда проходила под деревьями

(любыми). Боялась взглянуть на дерево: «вдруг кто-то висит». Понимала нелепость этой мысли, но избавиться от нее не могла.

На первых этапах невроза в клинических проявлениях большое место занимают аффективные расстройства, сопровождающиеся вегетативными и двигательными симптомами. Вначале они возникают в обстоятельствах, подобных тем, при которых впервые возник страх, или чем-то их напоминающих. Затем происходит генерализация страха.

Так, например, страх умереть у больной Л. возник на станции метро. Вначале он появлялся только на этой станции, затем и на других, а потом уже на любом виде транспорта.

По мере развития невроза навязчивый страх может возникать только при одном представлении об указанной ситуации либо мысль о ней возникает навязчиво, помимо желания больного. Постепенно к фобии иногда присоединяются навязчивые контрастные желания (желание сделать недозволенное).

Так, у мужчины развился страх переходить железнодорожные пути после того, как он услышал рассказ очевидца о несчастном случае на этой станции. Переходя пути, он испытал страх. Старался перейти их с кем-нибудь, не смотреть на рельсы. Позднее одна мысль о предстоящей *поездке вызывала страх с выраженными вегетативными расстройствами* (тахикардия, усиленное потоотделение). Однажды, стоя на платформе, почувствовал, что его «тянет броситься» под проходящий поезд. Желание было настолько сильным, что вынужден был повернуться спиной к рельсам и не отпускать перила платформы.

Наряду с навязчивыми страхами (**фобиями**) у части больных появляются **ритуалы** — навязчивые действия, носящие защитный характер, как бы предохраняющие больного от грозящей ему опасности. Так, больной вынужден постоянно мыть руки из-за страха заражения или загрязнения, одеваться особым образом, совершать движения, чтобы предохранить себя от «нехороших мыслей», и т. п.

В клинической картине невроза навязчивых состояний наряду с навязчивостями наблюдаются астенические симптомы: расстройства сна, аппетита, слезливость, раздражительность, повышенная утомляемость, а также нерезко выраженная депрессия. Внимание у таких больных сосредоточено на навязчивостях и борьбе с ними. События окружающей жизни часто оказываются вне круга интересов.

Невроз навязчивых состояний в ряде случаев протекает длительно. При этом наблюдается постепенное развитие и усложнение навязчивого синдрома. Появляются навязчивые сомнения, нерешительность, наклонность к «умственной жвачке», навязчивые воспоминания забытых имен, дат, событий, т. е. **образный характер их сменяется отвлеченным.** Вегетативные и аффективные компоненты навязчивого страха со временем могут утрачивать свою выраженность, навязчивости становятся полиморфными, все более отвлеченными. Постепенно навязчивые сомнения, нерешительность, неуверенность в своих силах, наклонность

к «умственной жвачке», тревожность и мнительность становятся чертами характера и начинают определять поведение больного. В этих случаях речь идет об **обсессивном невротическом развитии личности.** Указанные черты характера по своей выраженности не достигают степени психопатии, отличаются парциальностью расстройств и сохранением к ним критического отношения как к неврозу, чуждому, болезненному явлению.

Появление в структуре невроза навязчивых состояний идеаторных навязчивостей и накопление характерологических расстройств указывают на неблагоприятное течение их и снижают эффективность лечения.

От **неврозоподобной шизофрении** клинику невроза отличает отсутствие шизофренической разлаженности психики, вычурности, символичности обсессий, свойственных шизофрении особенностей прогредиентности и изменений личности.

Лечение. Лечение невроза навязчивых состояний должно быть комплексным, включая, с одной стороны, общеукрепляющую терапию, а с другой — меры, направленные на подавление навязчивых явлений.

В качестве общеукрепляющего лечения рекомендуется назначать больным инсулинотерапию гипогликемическими дозами, витамины С и группы В, глюкозу.

Уменьшают аффективный компонент навязчивых страхов, а следовательно, делают их менее актуальными для больного такие **препараты**, как хлордиазепоксид (либриум), диазепам (валиум), триптизол, левомепромазин, мепротан, антидепрессанты.

Большое значение имеет **психотерапия** в форме разъяснения причин болезни и проведения тренировок, направленных на преодоление навязчивого состояния. Эти тренировки целесообразно проводить параллельно приему лекарственных средств (диазепам, хлордиазепоксид) или амитал-кофеиновому растормаживанию. Так, больному с кардиофобией и страхом ходить одному по улицам дают задание пройти одному определенное расстояние и вернуться обратно, проехать в транспорте, пойти в кино и т. п. Задания постепенно расширяются, усложняются. Успех каждой тренировки используется для дальнейшей психотерапии.

Большое место в лечении невроза навязчивых состояний занимает **аутогенная тренировка.**

Истерия

Заболевание это, известное еще древним грекам, долго связывалось с нарушениями со стороны матки. По мнению Платона, матка, долго оставаясь бесплодной, начинает мигрировать, что и вызывает различные заболевания. В этой связи существовало мнение, что истерией болеют только женщины. В XVII веке появились работы, из которых следовала возможность возникновения истерии у мужчин, но «маточная теория» происхождения ее продолжала существовать. Только к концу XIX века

прочно сформировался взгляд на истерию как болезнь нервной системы, развивающуюся под действием психической травмы (Шарко, Бабинский, Жанэ и др.).

За период изучения истерии создавались различные теории ее происхождения. Одни авторы все объясняли повышенной аффективностью, другие — «инфантильными» чертами, третьи — повышенной внушаемостью. Кречмер считал, что истерические проявления представляют результат высвобождения филогенетически более древних механизмов, причем утрачиваются тормозящие влияния более поздних уровней психики. По Фрейду и Брейеру, истерический симптом возникает как результат подавления больным напряженности аффекта и символически заменяет собой действие, которое из-за подавленности аффекта не реализовалось в поведении — явление «катарзиса».

В основу патофизиологической теории патогенеза истерии И. П. Павлов положил свою концепцию о сигнальных системах. Для истерии типична общая слабость нервной системы и в первую очередь ее второй сигнальной системы. Из этого вытекают два основных положения: 1) в результате слабости второй сигнальной системы превалирующими оказываются первая сигнальная система и подкорковые аппараты; 2) относительная слабость коры головного мозга становится причиной выраженной внешней тормозимости соответствующих индивидов.

В возникновении «соматических» истерических симптомов основную роль играет механизм внушения и самовнушения. Механизм «условной приятности и желательности», вскрытый И. П. Павловым, имеет значение не только в возникновении, но и в удержании симптомов: «Остающиеся сначала симптомы страха и временная безопасность жизни благодаря им, таким образом, совпадают во времени и должны будут по закону условного рефлекса ассоциироваться, связаться. Отсюда ощущение этих симптомов и представление о них получают положительную эмоциональную окраску и, естественно, повторно воспроизводятся» (И. П. Павлов).

Клиника. Симптоматология истерических проявлений отличается многообразием и изменчивостью. «Истерия — это Протей, который принимает бесконечное множество различных видов; хамелеон, который беспрестанно меняет свои цвета» (Сиденгам). Симптомы ее могут напоминать проявления самых различных болезней, поэтому Шарко и назвал ее «великой симулянткой».

Внутри клинических проявлений истерии можно выделить истерические вегетативные и сенсомоторные расстройства, истерический припадок, истерические изменения личности.

В настоящее время чаще встречаются вегетативные и сенсомоторные проявления. При всем их многообразии они отличаются психогенным происхождением, наличием элемента «условной приятности и желательности», а также соответствием возникшего симптома представлению о болезни (элемент самовнушения).

К их числу относятся истерические спазмы в горле (истерический ком — globus hystericus), желудке, тошнота, рвота,

сердцебиения, чувство жара, потливость, длительная упорная икота, отрыжка, покашливание, затруднение дыхания, чувство онемения и покалывания в руках, отеки и гиперемия — все симптомы, возникающие в определенных психотравмирующих ситуациях или аналогичных им.

Среди сенсомоторных расстройств чаще приходится наблюдать истерические анестезии и гипестезии, слепоту, сужение полей зрения, глухоту, параличи, контрактуры, общий или частичный тремор, блефароспазм, мутизм, афонию, астазию (неспособность стоять и сидеть при сохранности мышечной силы и координации движений), абазию.

Расстройства чувствительности не укладываются в анатомические закономерности, а соответствуют представлениям больных о распределении чувствительности. Так, можно наблюдать анестезии половины тела, строго ограниченные по средней линии, или расстройства с зоной анестезии в виде «чулок», «носков», «перчаток» и т. п.

В настоящее время редко встречаются типичные для истерии припадки, отличающиеся яркостью и образностью клинических проявлений.

Истерический припадок клинически весьма многообразен. Ему всегда предшествует конфликтная ситуация, в результате которой больной вдруг жалуется, что ему «становится плохо», «дурно», появляется головокружение, чувство слабости, бледность, потливость. Припадок часто напоминает обморочное состояние. Больной падает (не получая при этом повреждений), иногда долго лежит с открытыми глазами, устремив взгляд в одну точку. Это состояние нередко разрешается бурными рыданиями. В других случаях припадок представлен общим тремором тела, напоминающим «озноб». Во всех случаях реакция зрачков на свет сохраняется.

Преобладание вегетативных симптомов часто побуждает заподозрить диэнцефальный приступ. Для дифференциальной диагностики в таких случаях необходимо использовать вспомогательные методики (электроэнцефалография, биохимические исследования и др.).

У некоторых больных припадки носят характер выразительных движений (они как бы отталкивают, защищаются и т. п.), их мимика и эмоциональные реакции соответствуют переживаемым сценам, о которых иногда удается узнать, вызвав у больного гипнотическое состояние. Иногда больные могут точно воспроизводить припадки, которые они наблюдали у других (например, эпилептиформные). Во время припадка больной полностью не утрачивает сознания, но ориентировка его нередко нарушена довольно глубоко. При истерическом припадке чаще обнаруживается аффективно-суженное сознание, поэтому в состоянии припадка больной иногда может произносить слова, отвечать на вопросы. Характерных для эпилептического припадка

патологических рефлексов, альбуминурии и лейкоцитоза после истерического припадка не наблюдается.

Истерический припадок продолжается от нескольких минут до часа, особенно при повышенном внимании со стороны окружающих, и заканчивается относительно быстро, если лишить больного «сочувствующих и зрителей». В отличие от эпилептического возникновению его всегда предшествует психическая травма. При истерическом припадке отсутствует характерная для эпилепсии смена тонической фазы судорог клонической с последующим сном.

Истерические состояния могут развиваться у лиц с истерическими чертами характера или без них.

Больная В., 19 лет, ученица 11-го класса. Направлена в больницу с жалобами на тошноту и рвоту, возникающие при посещении школы и волнении.

Родилась в асфиксии, приложили к груди на 5-й день. Раннее развитие без патологии. В детстве перенесла корь, паротит, коклюш, часто болела ангинами. Воспитывалась дома. По характеру была капризной, раздражительной, упрямой с родителями и в то же время робкой с детьми. В школе училась охотно, с 1-го по 5-й класс была отличницей.

Менструации с 11 лет. Установились не сразу, протекают регулярно, но с сильными болями. 1/IX 1960 г. перед школой почувствовала волнение, тревогу, тошноту. После рвоты состояние выровнялось, но позднее перед школой ежедневно испытывала страх и тошноту. Боясь, что рвота возникнет в школе, «на людях», вызывала рвоту искусственно. В терапевтическом отделении тошноты не было, но дома в первый же день опять возникли страх и тошнота перед началом занятий в школе. В воскресенье и каникулярные дни тошнота никогда не появлялась.

Зимой 1960 г. состояние больной ухудшилось. Беспокойство, тошнота и страх стали возникать и в других ситуациях: перед посещением театра, кино, музеев. Перед ответом педагогу также испытывала каждый раз волнение и тошноту.

Подобные случаи западноевропейские психиатры относят к так называемым **школьным неврозам**. Этот термин, однако, клинически менее дифференцированно квалифицирует невроз.

Больная Д., 23 лет, студентка. Обратилась в клинику с жалобами на пониженное настроение, раздражительность, быструю утомляемость, «пропадает голос при волнении или начинаю заикаться».

В школе училась легко, была веселой, общительной, любила, когда ее хвалили. После десятилетки пыталась поступить в вуз, но не прошла по конкурсу. Работала. Ее «все очень любили за веселый и общительный характер». Последние 10 лет в семье была напряженная обстановка: мать ревновала отца, следила за ним, дома постоянно бывали скандалы. «Я всегда понимала, что отец не виноват, но маму было жалко, так как видела, что она мучилась». Три года назад застала мать за приготовлениями к самоубийству. Испугалась, стала ее уговаривать. «Почувствовала свое бессилие, что она меня не слушает.., внезапно — начали дрожать руки, потом лицо, потом все тело, все видела, сознание не теряла, но остановить припадок не могла». Позднее при каждом волнении возникал «припадок». После лечения припадки прекратились.

Год назад во время очередной взволновавшей ее беседы с матерью вдруг почувствовала, как «спазм сдавил горло, закружилась голова». Вначале не могла произнести ни слова, потом стала говорить «грубым голосом» и заикаться. После этого мать согласилась лечь в больницу. Заика-

ние продолжалось 3 дня; когда больная собиралась навестить мать, оно возобновилось.

У некоторых больных течение истерического невроза отличается прогредиентностью (постепенным возникновением более сложных симптомов болезни). Больные становятся капризными, эгоцентричными, появляется стремление к демонстративным поступкам и высказываниям. Выводы и умозаключения больные делают не на основании анализа фактов, а под влиянием преобладающей в данный момент эмоции (**эмоциональная логика**). Истерические характерологические расстройства придают картине болезни дополнительный полиморфизм. В этих случаях говорят о **невротическом (истерическом) развитии личности.**

Лечение. При выборе лечения необходимо учитывать клинические особенности истерических расстройств. Наличие вегетативных и сенсомоторных расстройств в сочетании с эмоциональной лабильностью и неустойчивостью указывает на относительную остроту болезненного состояния. В этом периоде целесообразно назначать **препараты** хлорпромазинового ряда (аминазин 25—50 мг, левомепромазин 12—20 мг, триптизол до 100 мг) в небольших дозах, но на длительный срок (2—3 месяца), снижающие эмоциональную насыщенность переживаний. Большое значение имеет гипнотерапия или комплексная **психотерапия.** Если болезни предшествовали астенизирующие моменты, лечение желательно начинать с общеукрепляющих средств (инсулинотерапия, глюкоза, витамины). Определенное место в лечении истерического невроза занимает метод аутогенной тренировки.

Неврозы у детей и подростков

Начиная с юности наблюдаются те варианты клиники неврозов, которые наиболее типичны для взрослых.

У детей неврозы как клинически очерченные формы болезни не встречаются. Невротические расстройства у них чаще приобретают характер преходящих психогенных реакций либо более или менее стойких изменений поведения.

В клинике невротических реакций в возрасте от 2 до 7 лет преобладают:

а) психогенные **психомоторные расстройства** (главным образом психомоторное оживление, беспокойство, возбуждение) либо двигательная скованность, которая оказывается непродолжительной и распространяется в первую очередь на молодые, формирующиеся и более ранимые системы (речь — мутизм, отношения с близкими — негативизм, амбивалентность, аутизм, протест);

б) **страх с явлениями аффективно суженного** (по сумеречному типу) **сознания.** Не все случаи детского страха правомерно рассматривать как равнозначные патологические феномены. Однако подавляющее большинство их является результатом

диссоциации между уровнем зрелости психики ребенка, с одной стороны, и степенью новизны и неожиданностью появления объектов действительности — с другой. Стремление воспитателя достигнуть гармонии во взаимодействии этих двух параметров предупреждает формирование патологических вариантов страха;

в) **вегетативные расстройства,** включающие изменения так называемых органических чувств. Они очень типичны. К ним относятся легко возникающие у ребенка по механизму психогенной реакции нарушения питания (избирательное отношение к пище, анорексия, психогенная тошнота, рвота), нарушения физиологических отправлений и навыков опрятности (энурез, энкопрез и пр.), сосудисто-вегетативного тонуса (головокружения, обмороки, покраснение или побледнение лица, акроцианоз, тахикардия и пр.).

Одна из особенностей детских психогенных реакций состоит в том, что они возникают у ребенка под влиянием в первую очередь действия **непосредственных раздражений** (впечатлений действительности). По существу только после 10—12 лет, приобретая способность предвосхищения будущего **(антиципация),** ребенок становится способным реагировать не только на непосредственную психогенную ситуацию, но и на ожидаемую, предполагаемую, возможную в будущем и пр. Это, в частности, и определяет тот факт, что типичные состояния депрессии и тревоги (беспокойное ожидание неприятностей будущего) не встречаются в детском возрасте, а возникают позднее, уже у подростков.

г) **Астенические и неврастенические расстройства** приходится наблюдать уже в раннем детстве, истерические — несколько позднее (после 3—5 лет) и, наконец, систематизированные обсессивные — лишь в подростковом возрасте. У подростков, особенно в возрасте ближе к юношескому, можно наблюдать практически все три классических варианта неврозов. В сравнительно-возрастном формировании их клиники обращают на себя внимание некоторые важные тенденции. Астения физическая постепенно сменяется астенией психической. У детей младшего возраста преобладают отдельные симптомы, которые со временем складываются в синдром. Чем моложе ребенок, тем невротические симптомы менее стойки. По мере же возрастного развития они становятся более стойкими, упорными. Если в молодости эти симптомы преходящи, «мелькают», «проскальзывают», выступают «фрагментарно», то позднее они обретают качества, типичные для клиники неврозов в зрелом возрасте.

Значительные характерологические изменения при невротических реакциях у детей обнаружить не удается. В то же время в подростковом возрасте в промежутке между невротическими состояниями значительно более заметны эпизоды характерологических изменений, которые позднее чаще приобретают качества патологического развития.

Больной О., 10 лет. Наследственность не отягощена. Родители здоровы. Родился в состоянии легкой асфиксии (закричал после шлепка). Развивался своевременно и правильно. До 5 лет перенес коклюш, корь и ветряную оспу. Периодически жаловался на боли в суставах. С 3 лет появились приступообразные состояния: боли в животе и повышение температуры. Год назад произведена аппендэктомия (гангренозный аппендицит).

Еще до школы самостоятельно научился читать. Охотно посещал школу. Первые два класса окончил успешно. Обучение в 3-м классе проходило в другой школе, чем он был недоволен. В связи с частыми болезнями до школы мальчика все опекали, он был кумиром семьи, что способствовало воспитанию в нем эгоцентризма, повышенных требований к окружающим, формированию необоснованных претензий и дурных «привычек».

В новой школе с сентября «начались нелады». После случайной двойки и выговора, сделанного матерью, мальчик «забился в припадке». Громко рыдал, «выгибался дугой», «щелкал зубами». Мать неожиданно позвали, она вышла из комнаты, мальчик остался один: припадок тут же прекратился. Аналогичные припадки повторялись после школьных или домашних неприятностей. За неделю до аппендэктомии возникли страхи за жизнь, за здоровье, «видел ножи, которыми режут живот». Три месяца назад при включении телевизора вдруг упал навзничь в истерическом припадке. По выходе из него рассказал, что его «ударило током», что он «проглотил стекляшку». Однажды после ссоры с братом долго *надрывно плакал, наконец заснул. После пробуждения несколько часов* речь была резко замедленной (брадифазия). Недавно испугался, когда мать хотела выбранить его за проступок — застыл и вскоре заснул. Иногда становится беспокойным, непоседливым. Неожиданно обращается к матери со словами: «мама, мне хочется плакать».

В подростковом возрасте наряду с неврозами, свойственными взрослым, впервые возникают, а иногда только этим возрастом и ограничиваются новые, особенные невротические, расстройства. К ним относят **нервную анорексию, дисморфофобию и пубертатную деперсонализацию** (Майера). Если принадлежность к неврозам двух последних расстройств клинически еще не доказана, то первое всеми оценивается как невроз, избирательно типичный для подросткового возраста. Начало и развитие его чрезвычайно однотипны.

Нервная анорексия (anorexia nervosa) возникает преимущественно у девочек в подростковом возрасте (с 12 до 15 лет), начинается часто с психогении (упрек в полноте и пр.), затем следует быстрое формирование идеи похудания, ограничения себя в пище. Идея эта легко приобретает характер навязчивой либо сверхценной; невроз возникает у девочек с развитым интеллектом, отлично успевающих в учебе, как правило, отличавшихся и до болезни односторонним, бескомпромиссным представлением о действительности и повышенной самооценкой. Период упорных отказов от пищи проходит два этапа: на первом в соответствующие часы возникает острое чувство голода, но подросток активно перебарывает его. Примерно через 1—3 месяца, на втором этапе, он не испытывает больше голода, подчас заставляет себя есть, но не может (легко возникает чувство дурноты, переполнения желудка, тошнота и пр.). Течение ано-

рексии длительное, от нескольких месяцев до 2—3 лет, с наклонностью к волнообразности и периодическому повторению приступов. Исход болезни благоприятный. С возрастом она полностью прекращается. В детском и зрелом возрасте этого невроза не бывает.

Больная П., 13 лет. Занималась в группе фигурного катания на коньках. Слышала от спортсменов, что если они прекращают напряженные тренировки, то начинают «жиреть». В этой связи после завершения учебного года в секции стала ограничивать себя в еде, вначале путем волевого усилия и угнетения пищевого влечения; позднее чувство голода уже не возникало и, более того, прием пищи вызывал чувство дискомфорта, переполнения желудка, дурноты, что становилось дополнительным стимулом для воздержания от приема пищи. Испытывала отвращение, неприязнь к еде. Стойко сопротивлялась уговорам близких.

Больная Р., 14½ лет, Мать и отец — научные сотрудники. Условия жизни семьи благоприятные. Мать с детства отличается плохим аппетитом. В семье большого внимания еде не уделяют. Занятые своими «научными» мыслями, все просто «заправляются».

Развивалась нормально. До школы воспитывалась дома бабушкой. Рано начала читать, считать; психическое развитие девочки всегда высоко оценивалось родителями. С детства была сдержанной в проявлении своих чувств. К школьному возрасту стала несколько замкнутой, упрямой и чувствительной. Суждения отличались бескомпромиссностью.

До 5-го класса была «круглой отличницей», в 6-м — много времени проводила за чтением книг, на воздухе бывала мало. В этот период часто конфликтовала с педагогами, всегда отстаивая «справедливость». Дома стала меньше есть и пить. Ограничение в пище вначале оправдывала желанием остаться стройной. Позднее не ела и потому, что «родители настаивали на противном». Из месяца в месяц ограничивала себя в еде. Потеряла в весе 13 кг. Развилась аменорея. Ко времени поступления в стационар ничего не брала в рот, кроме чая и кофе. Приносимые с ее согласия конфеты и шоколад она брала, но не ела, а прятала.

Резко истощена. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Зрачки расширены. Артериальная гипотензия (75/45 мм рт. ст.). Истощение II степени. Цвет лица серый. Демонстративно отворачивается при встрече с врачом. Напряжена, озлоблена: «Я не прощу им этого поступка» (помещения в больницу). Голос тихий. Контакт недостаточен. Есть «не может». Никогда «не испытывала удовольствия от еды». Недоброжелательна к родителям, медицинским работникам, педагогам. Пренебрежительно относится к сверстницам по классу. Категорически отказывается от приема пищи. Психотерапия оказалась вначале безрезультатной. На 2-й день была накормлена искусственно (через зонд). Позднее под влиянием лечения больная выздоровела.

Что касается указаний ряда психиатров на необходимость выделения у детей **невроза страха** как самостоятельного варианта, то сравнительно-возрастные наблюдения за больными детьми позволяют отказаться от этого. Невроз страха у детей по существу является рудиментарным, неразвернутым вариантом невроза навязчивых состояний. Затяжные случаи его фактически и «трансформируются» у подростков в невроз навязчивых состояний.

В последние годы в Европе в детской психиатрии получили распространение два термина, раскрывающие особенные невротические состояния у детей. Это **депривация** — состояние подростка, возникающее вследствие того, что жизненные обстоя-

тельства длительно ограничивают удовлетворение им его потребностей, и **фрустрация** — безнадзорность, которая приводит к хаотичности планов ребенка, а нередко и крушению его надежд, что в свою очередь обусловливает развитие невротических состояний.

Глава XXIII
РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

К реактивным психозам относят аффективно-шоковые реакции, реактивную депрессию, реактивный параноид, паранойяльные реакции, индуцированное помешательство и истерические психозы.

Аффективно-шоковые реакции. Возникают чаще при действии внезапных массивных вредностей (катастрофы, землетрясения, наводнения и др.) либо как этап развития других психогенных расстройств (например, реактивной депрессии). Чем тяжелее и неожиданнее психическая травма, тем обычно более выражены эти реакции.

Выделяют две формы аффективно-шоковых реакций: гиперкинетическую и гипокинетическую. Общим для них является преобладание вегетативных симптомов, двигательных расстройств соответственно в виде возбуждения или заторможенности и эмоциональных нарушений (острый страх или так называемый эмоциональный паралич). Иногда один вид расстройства сменяется другим.

При **гиперкинетической форме** (реакция «двигательной бури» по Кречмеру) движения беспорядочны, хаотичны, больной бесцельно мечется или обращается в бегство. Ориентировка в окружающем нарушена, выражены страх, тревога, вегетативные симптомы: тахикардия, потливость, рвота, понос и др.

Для **гипокинетической формы** (реакция «мнимой смерти» по Кречмеру) типична двигательная заторможенность, достигающая состояния ступора с мутизмом: скованность, застывшее выражение ужаса, глаза широко открыты, зрачки расширены. Выражена потливость, тахикардия. Возможны рвота, понос, непроизвольное мочеиспускание. Иногда наблюдается своеобразная аффективно-шоковая реакция — «эмоциональный паралич»: при внешне правильном поведении больной действует машинально, «как автомат», нередко принимает целесообразные решения в сложной ситуации, но остается эмоционально безучастным к окружающему.

Аффективно-шоковые реакции непродолжительны: от нескольких минут до суток. По выходе больных из этого состояния у них, как правило, наблюдается амнезия. Эти реакции заканчиваются выздоровлением либо сменяются иными этапами развития реактивного психоза (чаще реактивной депрессии). В ост-

ром периоде больные редко оказываются под наблюдением психиатра. Иногда они обращаются за помощью к врачам общего профиля, но преимущественно на выходе из острого состояния. Если психоз исчерпывается аффективно-шоковыми реакциями, он обычно имеет характер **транзиторного.**

Реактивная (психогенная) депрессия. Ведущим является состояние выраженной меланхолии, возникшее в связи с психической травмой. Эта форма — наиболее частый вариант психогенных расстройств.

В клинической картине психоза депрессивному синдрому предшествует этап шоковых и субшоковых реакций.

Депрессия возникает, как правило, через несколько (3—7) дней после психического потрясения. При ней все больше нарастает тоскливый аффект, мысли и переживания фиксируются на обстоятельствах психической травмы (**центрированность переживаний**). Могут возникать идеи самообвинения и суицидальные тенденции. Будущее рисуется в мрачных тонах. Тоскливое настроение обычно усиливается к вечеру и при оживлении воспоминаний о психотравмирующей ситуации (беседа, встреча с людьми, посещение тех мест, где произошло несчастье, кладбища и т. п.).

Депрессия сопровождается вегетативными симптомами — расстройствами сна и аппетита, тахикардией, гипертензией, гипергидрозом. Могут наблюдаться гипнагогические (психогенные) галлюцинации, отражающие содержание психической травмы.

Больная Р., 46 лет. Росла и развивалась правильно, училась хорошо, по характеру была спокойной, уравновешенной, общительной. Первый муж погиб на фронте; тяжело пережила его смерть. Второй брак был также удачным: муж хорошо относился к ней и к ее сыну от первого брака. Родила еще двух детей, но особенно была привязана к старшему сыну. Во время купания он утонул. Получив это известие, ничего не могла сказать, «застыла на месте», затем «начала метаться, говорила бессвязно, не находила себе места, внутри как будто все оборвалось». После похорон стала тосклива, лежала в постели, отказывалась от еды, высказывала суицидальные мысли, уверяла, что она виновата в смерти сына, «не уберегла», «недосмотрела». По вечерам слышала его шаги, звонок в дверь, голос. Плохо спала: засыпала с трудом, просыпалась с чувством тяжести на сердце. Все мысли сосредоточились на несчастье. Была убеждена в исключительности своего горя и своей потери. О будущем думать не могла: «все стало мрачным и сейчас, и в будущем». О младших детях не заботилась и не думала. Вспоминала мельчайшие подробности из жизни погибшего сына, его слова, выражения, привычки, поступки. Ходила медленно, часами сидела в одной позе с выражением скорби на лице. Аппетит понижен: «все, как трава». Пульс учащен до 90 в минуту. Артериальное давление 140/85 мм рт. ст. Гипергидроз, запоры.

В данном наблюдении реактивная депрессия возникла у личности без психопатических черт в анамнезе. Развитию болезни предшествовала тяжелая психическая травма типа «эмоционального лишения» — внезапная смерть 20-летнего сына. Клиниче-

ская картина реактивного психоза исчерпывалась только депрессивной симптоматикой, поэтому о таких вариантах его говорят как о «чистых» в отличие от истерического варианта реактивной депрессии.

Аффект тоски при истерическом варианте бывает менее глубоким, сочетается с недовольством, раздражительностью и капризностью. Тоска сопровождается демонстративным поведением, театральностью, стремлением вызвать к себе сочувствие окружающих. Идей самообвинения, как правило, не бывает или они носят нарочитый, демонстративный характер. Чаще имеется тенденция обвинять окружающих в своих несчастьях. На фоне депрессии могут наблюдаться истерические «стигмы»: расстройства походки, блефароспазм, параличи, афония и др. Психогенные галлюцинации обычно ярки и сценоподобны: больные могут видеть целые сцены, связанные с психической травмой, или умершего родственника, разговаривают с ним, кормят его и т. п.

Больная А., 25 лет. Раннее развитие нормальное. Окончила школу с золотой медалью, поступила в университет. В 24 года полюбила молодого человека, который был моложе ее на 6 лет. Решила выйти за него замуж. После конфликта (она отказалась ехать вместе с ним на работу в город, где жили его родители) молодой человек повесился.

В первый момент не могла осознать, что случилось. Возникла слабость, все время лежала, плохо спала, боялась выключить свет. Окружающее было, «как в тумане», «говорили, как не про меня». Ходила с трудом, ноги были, «как резиновые». Во время еды возникала рвота, «сжимало горло». Тоска появилась на похоронах. На следующий день, надев траурное платье, сидела на видном месте в холле общежития. Почти не ела, плохо спала. На 7-й день была помещена в больницу.

Ориентирована правильно, общительна, говорит, что все стало «мрачным и неинтересным». Временами слышит «его голос», оклики по имени, чувствует его прикосновение. Винит себя в его смерти, считает, что теперь не имеет права на счастье. Возникают яркие представления о его речи, отчетливо вспоминает сказанные им фразы. Постоянно думает о нем, часто плачет. Считает, что «никто ранее не переживал ничего подобного». Не видит перспективы, говорит, что «возможно, жить не будет». Постепенно стала общительнее, проявляла интерес к окружающим больным, выходила с матерью за пределы больницы, ходила в кино, но уверяла, что «все житейское стало ей неинтересно».

Вся депрессивная симптоматика у данной больной сопровождалась нечеткими истерическими симптомами: рвотой, ощущениями в ногах («как резиновые»), демонстративностью высказываний и поведения.

Больная К., 50 лет. Рано лишилась родителей, с 15 лет работала в парикмахерской. Была веселой, общительной, жизнерадостной, любила находиться в центре внимания.

В 48 лет получила известие о гибели мужа (несчастный случай). Не помнила, что с ней было в течение первых нескольких часов. Кричала, металась по комнате, пыталась выброситься из окна. Возбуждение сменялось приступами слабости. Во время похорон то кричала, что ей тяжело, то лежала неподвижно «в обмороке». После похорон тоска усилилась, была возбуждена, не могла сидеть на одном месте, угрожала близким, что покончит с собой. Испытывала неприятные ощущения в

области сердца, в глазах, «не могла повернуть голову». В таком состоянии была помещена в больницу.

Ориентирована правильно. Поглощена переживаниями, вызванными смертью мужа, ни на чем ином сосредоточиться не может. При засыпании видит у постели мужа, который говорит ей, что вернулся из командировки. Кажется, что он сидит рядом на постели, слышит его шаги. Испытывает тоску, в груди «жжет», давит на сердце, «нечем дышать». Плачет, отказывается от еды — «зачем есть, все равно жить не буду», высказывает суицидальные мысли. Не верит в выздоровление: «его нет, как же я могу выздороветь». Злобно настроена в адрес виновников гибели мужа, *пишет в различные инстанции, требуя их наказания.*

Реактивная депрессия чаще возникает между 30 и 50 годами. С возрастом она протекает все более тяжело и длительно.

Дифференциальный диагноз. Диагностика реактивной депрессии обычно не вызывает больших затруднений. После психической травмы могут возникнуть приступы маниакально-депрессивного психоза и шизофрении (депрессивное состояние).

Наличие в клинической картине ухудшений состояния по утрам, глубинный (витальный) характер тоски, признаки анестетической депрессии, отсутствие связи между высказываниями больного и психической травмой ставят под сомнение диагноз реактивной депрессии. Указанная симптоматика типична для **циркулярной депрессии.**

Депрессивные приступы **циркулярной шизофрении** отличаются от состояний реактивной депрессии блеклостью, тусклостью, неадекватностью, разлаженностью аффекта, наличием шизофренических изменений мышления, так же как изменениями личности больного по шизофреническому типу (в ремиссиях).

Инволюционная депрессия отличается тревожной окраской аффекта, преобладанием монотонного, тревожного возбуждения (ажитации), нередко вербальными иллюзиями, депрессивным бредом с характером громадности (мегаломании), с тенденцией к переходу в нигилистический бред, а иногда с явлениями бреда Котара.

Реактивный (психогенный) параноид. Реактивным, или психогенным, параноидом называют бредовой психоз, возникающий вследствие психической травмы.

Реактивные параноиды были описаны во второй половине прошлого века в группе тюремных психозов. Позднее С. А. Суханов наблюдал параноиды у лиц, приехавших из глубокой провинции в шумный, многолюдный город, а также аллерс-параноиды у военнопленных в иноязычной среде и у тугоухих, плохо понимающих речь окружающих.

Развитию острого параноида обычно предшествует период выраженной тревоги, беспокойства, «предчувствия несчастья». Затем остро возникает бред отношения, преследования, особого значения, сопровождающийся галлюцинациями. Могут быть изменения сознания по типу аффективной суженности.

В бредовых идеях отражается содержание травмирующей ситуации. Настроение тревожно-тоскливое с выраженным аффектом страха. В этом состоянии больные могут быть возбуждены. Они мечутся по отделению, прячутся, стремятся куда-то бежать, просят пощады, плачут, прощаются с родными, в других случаях лежат неподвижно, «ждут своей участи», на лице выражение тревоги, страха, обреченности.

На высоте психоза наблюдаются расстройства сна, который становится тревожным, поверхностным, сопровождается кошмарными сновидениями. Иногда по ночам возникают устрашающие зрительные галлюцинации. Возможны суицидальные тенденции.

Психотическое состояние продолжается 1—5 недель и сменяется чаще постреактивной астенией. Выздоровление обычно сопровождается появлением критики, однако наблюдаются случаи, когда бредовая интерпретация окружающего исчезает, но критическое отношение к перенесенному бреду появляется через более или менее продолжительное время.

В ряде случаев астенические симптомы после перенесенного реактивного параноида не имеют тенденции к обратному развитию. Такие больные постоянно испытывают слабость, неустойчивость внимания, раздражительность, повышенную утомляемость. Все это часто сочетается с навязчивыми страхами, сомнениями и опасениями. В жалобах большое место могут занимать ипохондрические переживания. У других больных иногда появляются черты возбудимости, взрывчатости, обидчивости, нарочитости в поведении. Эти характерологические расстройства, возникающие после перенесенного реактивного параноида, напоминают психопатии, но отличаются от них парциальностью и сохранением критического отношения к возникшим изменениям характера. Такие состояния называют постреактивным развитием личности.

Больная Г., 50 лет. Родилась в многодетной крестьянской семье, с детства работала по хозяйству, нянчила детей. С 19 лет живет в Москве. Замужем с 25 лет, имеет четырех здоровых детей. По характеру «всегда тихая», скромная, добрая. Несмотря на трудности, никогда не жаловалась, старательно работала на предприятии, получала много благодарностей. Тяжело переживала пьянство мужа. Однажды муж исчез. Больная разыскивала его, 3 суток не спала. Муж, наконец, вернулся после очередного запоя. На следующий день с работы мужа пришел казначей и сообщил, что у него растрата в 2000 рублей. Потребовал заплатить деньги, иначе «мужа посадят в тюрьму». Достать такую сумму Г. не могла, но казначей продолжал приходить к ней с тем же требованием. Эти ночи также не спала, испытывала беспокойство, тревогу перед будущим. Мелькали мысли, что муж в «шайке» и теперь за ней «следят». Через 2 дня бродила по площади, не зная, что делать. Нарастала тревога. По взглядам окружающих «поняла», что они о ней все знают, показалось, что в магазине ей продали другие, «не те» продукты. Увидела тайный смысл в том, что дети посадили под окном подсолнечник. Спала плохо, утром была разбужена мужем. Внезапно вскочила, закричала, заметалась по комнате, стучала к соседям, пыталась выброситься в окно, кри-

чала, что ей надо идти на работу мужа. В соседней комнате родственники гремели посудой, решила, что они «перебирают оружие». Показалось, что началась война.

В больнице первое время была насторожена, тревожна, казалось, что находится в «следственных органах», врача называла следователем. В ужасе смотрела на окружающих, просила не расстреливать. Ела только из рук персонала. Недоверчиво смотрела в тарелку, уверяла, что пища чем-то пахнет, сомневалась в ее доброкачественности. Ночью часто просыпалась, стремилась куда-то бежать. Боялась уснуть: «вдруг что-нибудь сделают».

Через 10 дней поняла, что находится в больнице, но полной уверенности в этом не было. Еще через неделю появилось критическое отношение к перенесенному состоянию, но оставалась утомляемой, плохо спала, была тревожной и плаксивой. Эти явления прошли через 3 недели. Катамнез через 8 лет: здорова.

Больной И., 42 лет. Имеет начальное образование, работает плотником. Женат, отношения в семье хорошие. По характеру общительный, спокойный, «никогда никого не обижал», слыл «чрезвычайно справедливым», очень дорожил своим авторитетом.

Летом 1960 г. возвращался с семьей из отпуска. Ночь провели на станции в ожидании поезда. Не спал. Утром сели в поезд, где контролер оштрафовал И., так как он взял для дочери детский билет вместо взрослого. Это сильно взволновало И., он почувствовал «угрызения совести», неловкость перед попутчиками, старался не разговаривать с ними. Снова ночь не спал, не покидали мысли о штрафе, «рухнул» авторитет честного человека. Этот поступок постепенно превращался в глазах И. в крупное преступление. Подумал, что его могут арестовать, тут же «убедился», что будет арестован в ближайшее время. Тревожный и молчаливый сидел в купе. Когда по вагону прошел милиционер, в страхе забился в угол. Показалось, что его позвали из другого купе. Пришел туда и молча сел, затем не выдержал и спросил, зачем его звали. Недоумение пассажиров несколько успокоило его, но спать не мог. В разговорах, поступках соседей видел и слышал намеки по своему адресу. Тревога все нарастала. Послышался голос матери (которая осталась в деревне), бросился искать ее в вагоне, уверял, что сейчас его арестуют. Слышал, как окружающие говорили о нем, вспоминали факты из его жизни. По приезде домой был помещен в больницу.

Первые дни сидит, прижавшись спиной к стене, боится шевельнуться. На лице выражение страха. Слышит какие-то стуки, шум. На вопросы отвечает односложно. Подозрителен, не уверен, что находится в больнице. Временами стремится куда-то бежать, кричит, что его «режут, убивают», при попытке его удержать отчаянно сопротивляется. Слышал, как больные говорили, что его надо зарезать, что жена изменяет ему. Отказывался от еды, воду пил с большим опасением, предварительно долго нюхал ее и рассматривал. Временами плакал, просил отпустить его, пощадить, так как за ним нет «никакой вины». Не мог понять, что происходит вокруг, больных по палате принимал за раненых бойцов. Под влиянием лечения аминазином стал спокойнее, но выявилась выраженная слабость, утомляемость: не мог сосредоточиться, казался рассеянным, не выносил громких звуков, яркого света, был раздражителен. Через месяц бредовая интерпретация окружающего исчезла, но критическое отношение к пережитому появилось лишь через несколько лет.

Все последующие годы признаков психоза не обнаруживал, но был замкнутым, раздражительным, с трудом работал, быстро уставал. В свободное время редко выходил из дома, в новой обстановке терялся, испытывал волнение, не находил слов, появлялась мысль, что окружающие знают о его болезни.

Реактивные параноиды у психопатических личностей отличаются большей, чем у гармоничных, кратковременностью и ру-

диментарностью симптоматики. В структуре реактивного параноида при этом большое место занимают психопатические черты (истерические, черты возбудимости).

Дифференциальный диагноз. Наибольшие трудности возникают при отграничении острого реактивного параноида от параноидной шизофрении. При реактивном параноиде наблюдается единство и монотематичность бреда. Содержание его находится в большем соответствии с аффективным состоянием и отличается обыденностью фабулы. Расстройства ясности сознания при реактивном параноиде обычно носят характер аффективно суженного, с болезненными оценкой и интерпретацией реальной ситуации в узком плане. Реактивному параноиду не свойственны шизофренические расстройства мышления и разлаженно аффективный, символический, вычурный, неадекватный характер бреда.

Индуцированный бред (индуцированное помешательство). Это такое болезненное состояние, при котором бред (обычно бред преследования) возникает как результат передачи, «заражения» от другого лица — индуктора. Индуцированию подвергаются обычно близкие люди, находящиеся под влиянием больного и эмоционально к нему привязанные. Изоляция от индуктора ведет к постепенному исчезновению бреда.

Индукторами чаще бывают больные с параноидной формой шизофрении. Обязательным условием является активность индуктора, аффективная насыщенность его бредовых переживаний, а также интеллектуальная ограниченность индуцируемого, его пассивность, легкая внушаемость, неспособность правильно оценить ситуацию.

Больная Надежда Л., 38 лет. Раннее развитие без особенностей. Из монозиготной двойни. Всегда жила вместе с сестрой Верой. Вместе они окончили 7 классов школы, курсы конструкторов. С 18 лет обе работают в одном конструкторском бюро плановиками и сидят за одним столом друг против друга.

Надежда считает себя общительной, жизнерадостной, веселой. Вместе с сестрой увлекалась спортом. Однако соседи характеризуют Надежду как «скрытную, замкнутую, нелюдимую, отчужденную». Замужем не была. Ее сестра Вера, по словам соседей «вечно» находилась под влиянием Надежды — «более рассудительной и разумной». В 37 лет Вера вышла замуж, не беременела; вскоре ушла от мужа, так как «тосковала Надежда».

Со стороны внутренних органов и при неврологическом обследовании как у Надежды, так и у Веры патологические знаки не отмечены. Расстройство психики у сестер возникло почти одновременно и развивалось совершенно однотипно.

Год назад, летом, сестры вернулись с корта. В спортивном чемодане Надежда обнаружила лишнюю пару носков. «С этого дня начались наши несчастья». На следующий день никто из сотрудников не признал носки своими. Надежда сделала вывод, что ей «уже не доверяют». На нее «смотрят», «считают» ее жуликом. К ней «присматриваются», ее «подозревают», заводят разговоры о случаях краж. Это отношение «стало распространяться» и на Веру. Вскоре Надежда «заметила», что в магазинах ее и ее сестру «показывают» продавцам, которые выдают им недо-

брокачественные продукты. Сестры обсуждали каждое свое подозрение. Наконец, и Вера «убедилась» во всем. Стало трудно покупать свежие продукты, в магазинах ее «показывали и отпускали продукты отравленные». Стали пользоваться услугами уличных киосков, но и тут повторилась «та же история». «Все искали случаи их уничтожить».

В это же время сестры заметили (инициатором всегда была Надежда), что в квартиру, через трещины капитальной стены, проникает газ. Звонили в ЖЭК. Мастера «утечку не нашли». Сестры поняли, что «те заодно с остальными», «одна шайка». Сами «боролись с газом». Замазали все стены, заштукатурили отверстия глиной, пластилином, замазкой, наклеили бумажные полосы, но «газ продолжал проникать». Ночью, даже зимой, спали с открытыми окнами, на лицо надевали марлевые маски, смоченные содовым раствором. Вскоре «заметили», что против них «начали применять новое оружие — лучи». Их пускали из окон противоположных домов, с улицы. Лучи жгли тело, вызывали «боль, скованность». Вначале сестры занавешивали от них окна ватными одеялами, зимними пальто — «не помогало». Тогда замуровали оконные просветы кирпичом, оставив узкие щели наверху. Действие лучей продолжалось «еще сильнее»: они так жгли тело, «точно миллион ножей или иголочек впиваются в него».

Обе сестры убеждены в правдоподобности всей системы их «преследования». Все же Вера, сомневаясь в здоровье сестры, в специальном письме просит поместить ее в больницу.

Обе сестры были направлены в стационар, где их изолировали друг от друга. У Надежды и здесь формируются новые идеи бреда, в систему его вовлекаются врачи, сестры и пр. Вместе с тем бред Веры, вначале отличавшийся стабильностью (фабула его восполнялась лишь пережитыми дома событиями), позднее потускнел и подвергся редукции.

Через несколько месяцев навестившая их мать, несмотря на большую подготовительную работу, проведенную с ней врачами, «убедилась», что «девочки правы», что «отравители сделали свое дело», «на Наде лица нет» и т. д. В результате контакта с дочерьми у матери также развился реактивный параноид по типу индуцированного помешательства.

В этом случае мы имеем дело с относительно редким явлением — **тройным индуцированным помешательством.**

В. И. Яковенко в 1887 г. подытожил всю казуистику индуцированного помешательства и показал, что в 97 наблюдениях соучастниками бреда были двое, а в 8 случаях имел место бред втроем, а в нескольких — и бред вчетвером.

Эти формы индуцированного помешательства возникают преимущественно у женщин, исключительно у представителей тесного круга семьи. Особенно часты «коделиранты» в среде близких родственников.

Условия возникновения индуцированного помешательства у описанных выше больных в большинстве случаев аналогичны: женский пол; однообразие преморбидных особенностей жизни и влияний, действовавших на коделирантов; сходство их душевных свойств до болезни; длительное и совместное их проживание; авторитетность индуктора (Надежды — для Веры; Надежды и Веры — для матери); моральная и интеллектуальная подчиненность индуктору (Веры и затем матери); первичное помешательство в форме бреда преследования; стереотипная идентичность бредовых идей, кумулятивное действие непрерывного повторения бредовых суждений.

В прошлом были описаны «психические эпидемии», связанные с широким распространением индуцированного бреда (В. Х. Кандинский, А. А. Токарский и др.). Многие психиатры расценивали «психические эпидемии» как массовые истерические психозы, в основе которых лежат подражание и суггестия. Чаще наблюдались истерические судорожные эпидемии и кликушество (массовые припадки с резкими криками и взвизгиваниями, которые обычно происходили в церквах при богослужении).

Выделяют **паранойю** как особую форму психогенных параноидных (бредовых) расстройств, но по существу она является крайним вариантом паранойяльных реакций. По мнению Маньяна, при паранойе между силой психической травмы, которая предшествует болезни, и патологическими особенностями личности существуют обратные отношения: чем больше выражены патологические особенности личности, тем меньшей по интенсивности и значимости должна быть психическая травма, чтобы вызвать заболевание. **Для такой патологической личности любые жизненные неудачи и трудности приобретают характер психической травмы.**

Паранойя обычно развивается у паранойяльных психопатов. Решающую роль играет несоответствие между повышенной самооценкой и истинными возможностями личности; несоответствие между стремлением больного (желанием) и занимаемым положением. К этой группе относятся «непризнанные гении», «изобретатели», кверулянты (от queri — жаловаться). Особенности личности (переоценка своих способностей либо суждений, **односторонняя направленность мышления и эмоциональная заряженность**) затрудняют правильную оценку ситуации. Непризнание их «изобретений» и неудовлетворение их стремлений и желаний рассматриваются как результат предвзятого к ним отношения, как недоброжелательность со стороны окружающих.

Нарастает подозрительность и настороженность, которая в дальнейшем формируется в мысль о наличии врагов, а затем — в систематизированные бредовые идеи преследования, которые переплетаются с сознанием собственной значимости, своего величия. Такие больные часто начинают борьбу за свои «права», создавая конфликты и включая все новых и новых лиц в бредовую систему. Больные начинают жаловаться в различные инстанции (**сутяги** и **кверулянты**), «дела» достигают колоссальных размеров, десятки и сотни лиц оказываются вовлеченными в разбирательства, для самих же сутяг такое «дело» становится целью всей жизни. Все остальное меркнет и тускнеет.

Паранойя возникает в зрелом возрасте (как правило, после 35 лет). Течение ее длительное. Выздоровление, как правило, не наступает.

Истерические психозы. С истерическими психозами чаще приходится сталкиваться судебным психиатрам, но некоторые

варианты их встречаются и в общей психиатрической практике. К истерическим психозам относят псевдодеменцию, пуэрилизм, синдром Ганзера, синдром бредоподобных фантазий и синдром регресса психики (или «одичания»). Четких границ между отдельными формами не наблюдается — возможны как сочетания их, так и переходы одной формы в другую.

Истерические психозы иногда называют психогенными расстройствами сознания. Сознание при них бывает сужено под влиянием аффекта (аффективно суженное) или изменено в виде погружения в фантастические переживания. На период психоза обычно развивается амнезия, что указывает на определенную глубину явлений помрачения сознания.

Самой легкой степенью истерических психотических расстройств считают **псевдодементное поведение.** Больной с нарочито расстроенным выражением лица оглядывается по сторонам, таращит глаза, как бы изображая слабоумного и беспамятного. На простые вопросы он дает нелепые ответы, но, как правило, в плане вопроса. Неправильные ответы иногда сочетаются с неправильными действиями: так, больной, успешно совершая более сложные движения, не может отпереть ключом дверь, открыть коробку спичек и совершить другие простейшие дела. Типичной особенностью псевдодементного состояния является контраст между неправильными ответами, поступками и действиями в простых обстоятельствах при одновременной сохранности сложных решений и действий. Псевдодементное поведение может продолжаться до нескольких недель, после чего происходит постепенное восстановление психических функций.

Пуэрилизм — детскость, ребячливость (от puer — дитя, ребенок) также возникает под влиянием психической травмы и сопровождается истерическим сужением сознания. Речь больных становится детской, они говорят с детскими интонациями, шепелявят, иногда не выговаривают отдельные буквы, неправильно произносят слова, обращаясь к окружающим, называют «дядями» и «тетями», заявляют, что хотят «на ручки», «в кроватку». В движениях, гримасах также проявляется детскость. Больные суетливы, дотрагиваются до всех предметов, не ходят, а бегают. Аффективные реакции сопровождаются детской мимикой. Они надувают губы, хнычут, сосут пальцы, топают ногами, когда им что-либо не дают.

Псевдодеменция и явления пуэрилизма могут наблюдаться и при остром истерическом сумеречном расстройстве сознания, которое было описано Ганзером в 1897 г. и с тех пор получил название **синдрома Ганзера.**

Бредоподобные фантазии. Впервые их описал Бирнбаум в в 1908 г. Это нестойкие бредовые идеи, не имеющие системы, отличающиеся фантастическим содержанием и возникающие на фоне истерического суженного сознания. Больные рассказывают о своих изобретениях, открытиях, космических полетах,

богатствах, успехах, иногда пишут «научные труды». Содержание высказываний легко меняется в зависимости от внешних событий. На период бредоподобных фантазий может наблюдаться полная или частичная амнезия.

Синдром «одичания» (или регресса психики). Этими терминами обозначают возникающее на фоне истерического расстройства сознания поведение больного, напоминающее повадки животного. Больной бегает на четвереньках, лакает из миски, издает нечленораздельные звуки, проявляет агрессивность. Этот синдром может возникнуть остро, при психической травме особой тяжести, либо ему предшествуют другие виды истерических расстройств сознания.

Реактивные психозы у детей и подростков. Реактивные психозы в полном смысле слова, даже с рудиментарностью, стертостью психических расстройств, в детском возрасте не встречаются. Это отчасти объясняется особенностями уровней развития психики в этом возрасте, недостаточной зрелостью тех систем, которые создают при поломке соответствующие варианты клинических состояний. Действительно, выше уже говорилось, *что такие симптомокомплексы, как депрессия, мания, бредовые* состояния и др., впервые обнаруживаются, как правило, при психических болезнях у подростков. Для детства же они нетипичны.

Клиника. Проявления реактивных расстройств у детей существенно отличаются от описанных выше.

Массивная, острая психическая травма вызывает у них элементарные, как правило, **аффективно-шоковые реакции** по типу гиперкинетических (реакция «двигательной бури») либо гипокинетических (реакция «мнимой смерти»). Как тем, так и другим реакциям сопутствуют вегетативные расстройства.

В подростковом и юношеском возрасте практически приходится наблюдать все варианты реактивных психозов, свойственные взрослым. Клиническая картина их у юношей существенно не отличается от того, что наблюдается у взрослых.

Подростки, больные реактивным психозом, чаще обнаруживают относительно короткое состояние депрессии с яркими эпизодическими психогенными галлюцинациями воображения. Сохранение в психозе монотематичности фабулы, моносиндромальной структуры и «чистоты» депрессии свидетельствует, как правило, о лучшем прогнозе.

Реактивный параноид, аналогичный описанному у взрослых, удается в клинике наблюдать только в юношеском возрасте. Интересно, что у подростков крайне редки и бредовые варианты шизофрении. Видимо, вообще бредовые состояния составляют у них чрезвычайную редкость. То же можно сказать и о параноияльных реакциях.

Истерические психозы в наше время очень редки и у взрослых психически больных (исключая судебнопсихиатрические

контингенты); тем более у подростков они составляют казуистику. Весьма существенно, что реактивные психозы у подростков, особенно при затяжном течении, нередко оставляют после себя своеобразную пуэрилизацию формирующейся личности.

Лечение. Учитывая клинические особенности реактивных состояний, выраженность аффективных расстройств, которые определяют дальнейшее развитие других синдромов (ступорозного, параноидного или истерического), лечение необходимо начинать с назначения препаратов, уменьшающих эту аффективную напряженность. С этой целью больным назначают аминазин до 100—200 мг в сутки или иные препараты хлорпромазинового ряда. Хороший эффект дает растормаживание при помощи барбамила с кофеином, проводимое курсом до 15—20 вливаний.

При депрессиях показаны антидепрессанты из группы ингибиторов моноаминоксидазы [(трансамин) парнат, ниаламид (нуредал) и др.]. Сочетание антидепрессантов разиличных групп недопустимо! При легких депрессиях показаны хлордиазепоксид (либриум), диазепам (валиум). Следует помнить, что эти препараты нельзя назначать одновременно с барбитуратами.

Целесообразно наряду с этим проводить общеукрепляющее лечение: малые дозы инсулина, глюкоза с витаминами и др. Большое место в лечении реактивных состояний занимает психотерапия. Целью ее является создание у больного новой положительно окрашенной доминанты.

Глава XXIV
ПСИХОПАТИИ

Первые описания психопатических и психопатоподобных расстройств под разными названиями появились в начале XIX века. Расстройства эти не объединялись авторами в отдельную нозологическую форму и четко не отграничивались от процессуальных заболеваний. Со второй половины XIX века появилось много работ, специально посвященных психопатиям. Среди них особое значение имели труды отечественных исследователей (С. С. Корсаков, В. Х. Кандинский и др.). Первая в мире монография по психопатиям принадлежит В. М. Бехтереву (опубликована в 1886 г.). В 1893 г. главу о них включил в свое руководство по психиатрии С. С. Корсаков, а в 1904 г. — Крепелин.

В течение длительного времени вопросы клинической динамики психопатий не разрабатывались. Большая заслуга в изучении этой проблемы принадлежит П. Б. Ганнушкину. В известной монографии «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика» он впервые подробно осветил вопросы динамики психопатий. П. Б. Ганнушкин рассматривал психопатии (врожденные уродства) и как «статику», и как результат предшест-

вующего развития. Он подробно изучил основные виды динамики психопатий (реакции, развития, фазы). Динамический принцип позднее был положен в основу многих исследований о формировании психопатий (В. А. Гиляровский, О. В. Кербиков, В. Н. Мясищев, Г. Е. Сухарева, Н. И. Фелинская и др.).



В. М. Бехтерев

К **психопатиям** относят патологические развития характера (дизонтогении), отличающиеся главным образом дисгармонией в эмоциональной и волевой сферах. Психопатии возникают вследствие врожденной или приобретенной в раннем возрасте неполноценности нервной деятельности. Они формируются под влиянием неблагоприятных психогенных ситуаций и социальных воздействий (особенно неправильного воспитания).



П. Б. Ганнушкин

Психопатия не является психическим заболеванием в собственном смысле этого слова. Она представляет собой **неправильное развитие,** а не текущей болезненный процесс. В ее течении нет начальной стадии, стадии развернутого заболевания, исхода.

Психопатические особенности сохраняются на протяжении всей жизни больного. Периодически они усиливаются (декомпенсация) или ослабевают (компенсация), но полностью не исчезают.

В клиническую структуру психопатии не входят галлюцинации, бред, слабоумие и другие психотические симптомы.

От психопатий следует отграничивать психопатоподобные расстройства и крайние варианты нормального характера. Гра-

ницы между нормальными и психопатическими личностями неопределенны и расплывчаты; между крайними вариантами нормального характера и нерезко выраженной психопатией нет принципиальных различий.


О. В. Кербиков

Клинические признаки психопатий наиболее четко были сформулированы П. Б. Ганнушкиным. Он описал следующие три критерия для их отграничения: 1) особенности характера психопатов мешают им приспосабливаться к окружающим условиям; 2) эти особенности тотальны и определяют весь психический облик психопата; обнаружение отдельных, парциальных характерологических особенностей (вспыльчивость, застенчивость и т. д.) еще не позволяет говорить о психопатии; 3) нарушения при психопатии отличаются большой стойкостью и малой обратимостью.

Клиническая систематика психопатий. Предложено множество классификаций психопатий, однако ни одна из них не получила общего признания. Приводимая ниже группировка также имеет ряд недостатков. Преимуществом, однако, является то, что она составлена на основе физиологического учения И. П. Павлова и в ее основу положен второй критерий Ганнушкина: понятие о целостных структурах патологического характера, а не отдельные типичные признаки.

Выделяют группы тормозимых, возбудимых психопатий, а также истерическую и параноическую формы психопатий. Особое место в ряду этих расстройств занимают половые извращения (**перверзии**).

Тормозимые психопатии. Эта большая группа включает несколько клинических вариантов: астеническая, психастеническая, шизоидная и аутистическая психопатии.

Астеническая психопатия. Основными чертами ее являются робость, боязливость, застенчивость. У больных нет уверенности в своих силах, они постоянно испытывают чувство собственной неполноценности. Психопатические проявления значительно усиливаются, когда больные начинают самостоятельную жизнь. Они не могут занимать должности, связанные с большой ответственностью, с необходимостью руководить другими людьми. Попытки расширить круг своих обязанностей, как правило, оканчиваются неудачами и болезненно переживаются больными.

На протяжении всей жизни у психопатов-астеников наблюдается слабость, повышенная утомляемость, непереносимость в отношении сильных раздражителей, вегетативные расстройства. Незначительное усложнение жизненной ситуации вызывает у них невротические реакции типа неврастении. Ранимость, мимозность являются одной из важнейших черт астенической психопатии. Постоянные попытки этих лиц самоутвердить себя, адаптироваться к сложным условиям социальной действительности раскрывают особенно полно дисгармоничность и легкую истощаемость функциональных систем их мозга.

Психастеническая психопатия. С. А. Суханов называл психастеников тревожно-мнительными личностями. Мнительность, тревожность, нерешительность, стремление постоянно и без конца упорно проверять и анализировать свои поступки являются основными чертами этой формы психопатии. В структуру, психастении входят также отдельные виды обсессий: навязчивые сомнения, навязчивые опасения, навязчивое мудрствование. Необходимость принять решение, даже по самому несущественному вопросу, вызывает у больных длительные бесплодные размышления — «умственную жвачку» (Жане). По незначительному поводу у них возникает тревога: маленькая царапина на коже вызывает мысли о столбняке, путешествие на самолете или по железной дороге — мысли о катастрофе и гибели и т. д. Многие больные понимают необоснованность своих опасений и, хотя и безуспешно, пытаются от них отделаться. К психопатам-психастеникам полностью применимо образное высказывание Конта о больных, которые *всю жизнь проводят в героической борьбе с самими собой.*

Больной В., 33 лет. С детства был боязливым, застенчивым. Смущался и робел в присутствии посторонних, терялся при ответах в школе. Уже на 3—4-м году жизни у него отмечались страхи. После незначительного ушиба требовал, чтобы родители вели его к врачу, так как боялся перелома. В дальнейшем во избежание аварии старался не ездить в трамвае; боялся ходить по мосту, подниматься на верхние этажи зданий, выходить на балкон и т. д. Работоспособность была всегда низкой, быстро уставал. Часто наблюдались головные боли, бессонница, различные вегетативные расстройства.

В возрасте 25 лет был впервые помещен в психиатрическую больницу; с тех пор периодически (при ухудшениях) поступает вновь. Ухудшение состояния каждый раз связано с изменением (усложнением) условий жизни: поступал в больницу после окончания института, перед женитьбой, после перемены места работы и т. д. Все предстоящие перемены вызывали у него страх, тревогу; появлялись мысли о своей неполноценности, о том, что сделанное им будет иметь неблагоприятные последствия и т. д. Пытался убедить себя в нелепости, необоснованности своих опасений, превозмогал страх, но состояние продолжало ухудшаться и ему приходилось вновь обращаться к врачу.

Приведенная история болезни является примером сочетания астенических (робость, застенчивость, истощаемость) и психастенических (тревожность, мнительность, навязчивые опасе-

ния) черт. Типично также периодическое ухудшение, возникающее при изменении жизненного стереотипа. Всякое изменение привычных условий незамедлительно сказывается на состоянии больного (декомпенсация психопатии).

Шизоидная психопатия. Эти больные — тонко чувствующие, ранимые и вместе с тем эмоционально бедные натуры, «холодные аристократы», «патетические идеалисты», холодные деспоты, одиночки, формально образцовые по поведению, изобретатели и пророки, расчетливые дельцы, скупые, безвольные игроки, бродяги, чуждые жизни идеалисты.

Наиболее частыми особенностями их характера являются робость, необщительность, отгороженность, сдержанность, подчас граничащая с забитостью, аффективная холодность, выхолощенность. На втором месте — обостренная чувствительность, возбудимость, боязливость, нервность, бо́льшая близость к природе и книгам, чем к своим сверстникам. Наконец, третья группа качеств сводится к внушаемости, податливости, благодушию, тупости. Для шизоидов типичны односторонность, негибкость, разлаженность суждений, патетичность, причудливость манер, фарисейство, глухая тревожность, холодная ненависть и злобность по отношению к окружающим, боязливость, нерешительность, чудаковатость, рассудочность, самовлюбленность.

Аутизм и педантизм, проступающие в облике подростка, сменяются холодной вычурностью, сентиментальностью юноши и превращаются в шизоидную сухость взрослого.

Вопрос о клинической самостоятельности шизоидной психопатии окончательно не решен. Не исключено, что формированию ее предшествует стертый шизофренический сдвиг (шуб) или остановившийся шизофренический процесс в детстве или отрочестве. Однако самостоятельность шизоидной психопатии представляется весьма убедительной.

В последние годы настойчиво отстаивается, особенно детскими психиатрами, правомерность выделения и другого клинического варианта психопатии, который ранее составлял как бы одну из опор шизоидии — аутистической психопатии.

Аутистическая (auto — сам собой) **психопатия.** На первый взгляд аутистические черты представляют собой клинические особенности шизоидной психопатии либо шизофренического процесса. В действительности же аутизм, во-первых, частое явление при разных формах психопатологии, во-вторых, в клинике приходится наблюдать таких больных, аутизм которых представляет ведущее, а подчас и единственное нарушение психики. Понятие «аутистическая психопатия» ввел Аспергер. Основные ее признаки у детей и подростков описал, кроме него, ван Кревелен. Эти дети неадекватно и недостаточно активно реагируют на окружающий мир, замыкаются в себе, спонтанность их реакций снижается, сами они оказываются недоступными. Главное качество аутистической психопатии — нарушение контактно-

сти, полноты общения с окружающими. В связи с этим не образуются достаточно прочные привязанности. Аутичный ребенок не имеет друзей и живет в изолированном мире. Такой ребенок обычно бывает единственным в семье, и первые признаки аутизма обнаруживаются у него на 2-м или 3-м году жизни. Ему свойствен большой запас слов и поддержание формальных отношений со средой. Но отношения эти строятся на иных, отличающихся от обычных, формах общения. Отсутствие контакта не влечет за собой тягостных переживаний со стороны ребенка, он как бы и не нуждается в общении. Такие дети, как подметил Аспергер, несут на себе печать существа, отличающегося от других детей.

Рано возникающая моторная неуклюжесть, неловкость сочетаются с равнодушием, отсутствием детской непосредственности, не соответствующими возрасту манерами в речи и жестах. Интересы таких детей (и подростков) выходят за пределы, обычные для этого возраста. У детей могут обнаруживаться признаки оригинального ума, при этом они развивают «свои» системы взглядов, выявляют обостренный, односторонне направленный, специальный интерес. Некоторые из них рано становятся натуралистами, другие — экспериментаторами, третьи — изобретателями. Они мало участвуют в играх со сверстниками, играя же, оперируют объектами как бы механически. В поисках уединения они чаще выбирают и соответствующее занятие. Их привлекает чтение, в частности сказочно-романтические и фантастические сюжеты.

Диссонирует с их интеллектуальной оригинальностью сглаженность, стертость, неразвернутость, недостаточность чувств. В этой связи они неспособны использовать в ходе познания и обогащения своей психики то, что дает эмоциональность, и поэтому рано прибегают к идеаторным приемам познания, изощренно оттачивая свои рассудочные возможности.

Особенность аутистической психопатии состоит и в том, что начало ее приходится на раннее детство, а это совершенно не типично для других форм психопатий.

Дифференциация аутистической психопатии от инициальных проявлений медленно текущих форм шизофрении основывается прежде всего на отсутствии прогредиентности расстройств (столь характерной для шизофрении) и основных шизофренических симптомов.

Возбудимые психопатии. Больные этой группы отличаются крайней раздражительностью, вспыльчивостью, несдержанностью, склонностью к агрессии. По самому незначительному поводу возникают аффективные разряды — они кричат на окружающих, наносят побои. Гневливость, несдержанность часто являются причиной того, что больные становятся правонарушителями и привлекаются к уголовной ответственности. Приступы гнева в ярости обычно сменяются раскаянием и сожалением о

случившемся, но в дальнейшем аффективные вспышки снова повторяются.

Больной Р., 43 лет. Примерно с 13—14 лет стал несдержанным, вспыльчивым, жестоко избивал товарищей. Если не мог справиться, пользовался камнями, палками; в связи с драками неоднократно имели место приводы в милицию. Во время войны служил в нестроевых частях. Неоднократно были дисциплинарные взыскания за драки с товарищами, пререкания с командиром, невыполнение приказов. С 19 лет начал злоупотреблять алкоголем. В нетрезвом состоянии дебоширил, был агрессивным. Периодически возникали вспышки ярости, во время которых ломал мебель, избивал окружающих, бранился. Подобные аффективные разряды возникали обычно после мелких конфликтов, незначительных ссор. Совершенно не терпел возражений. Каждое замечание вызывало у него гнев. За время своей трудовой деятельности из-за конфликтов с окружающими переменил десятки мест работы. Иногда его увольняли через 1—2 недели после зачисления на работу (за драку в цехе, за отказ выполнить работу и т. п.). Однажды на улице во время ссоры с женой больной вырвал у нее коляску с ребенком и начал неистово трясти ее. Был задержан милицией и направлен в больницу.

Приведенное наблюдение напоминает описываемых во французской психиатрической литературе «тиранов, которые последовательно потрясают семью, школу, предприятие и казарму». Конфликты с окружающими проходят через всю их жизнь и служат причиной нарушения социальной адаптации: они нетерпимы в школе, семье, в армии, на работе. Основной чертой больного Р. является вспыльчивость, склонность к аффективным разрядам. Для возбудимой психопатии типична следующая триада: **частая смена работы, совершение правонарушений,** а также **присоединение алкоголизма.** Психопаты, как правило, могут весьма тонко оценивать все сложности своей натуры и трудности приспособления к жизни. Их гневливо-раздражительные реакции подчас сосуществуют с высокой чувствительностью и ранимостью. Примером может служить стихотворение нашего больного Р., в котором он описывает самого себя.

Я — сгусток желчи, комплекс злости
И для себя, и для людей.
Восторг во мне — до мозга кости,
Печаль — до кончиков ногтей.
Я — маятник. Его качанья
Чужды средины золотой,
Несовместимы: так, молчанье
И вдруг внезапный, дикий вой.
И принесли немало бед мне
Способности, но... в закромах.
Я как на праздничной обедне
Совсем не набожный монах.
Я словно челн: без управленья.
По зову вод, по воле волн
Плыву, плыву и сожалений,
И всяких чувств ненужных полн.

Автор этого стихотворения — чрезвычайно тонкая, одаренная натура, но жизнь его многие годы протекала неровно,

затрудняя приспособление его к обществу и коллективов к нему.

Истерическая психопатия. Одно из основных проявлений ее — эгоцентризм, т. е. стремление быть в центре общества, событий, обращать на себя внимание окружающих. Шнейдер предложил для психопатов этой группы другое название — «требующие признания». Психопаты-истерики часто крикливо одеваются, злоупотребляют косметикой. В поведении преобладает деланность, рисовка, неестественность, демонстративность, театральность, утрировка. Их рассказы содержат много вымысла.

Больная С., 24 лет, при поступлении в психиатрическую больницу рассказала, что на одной из центральных улиц Москвы неизвестные люди затащили ее в автомашину и отвезли в какой-то загородный дом (дороги она не запомнила). В доме была богатая обстановка, «повсюду разбросаны пачки денег, стояли бочки с вином» и т. д. Она якобы была изнасилована, а затем доставлена в машине на то же место, где ее «похитили». В дальнейшем выяснилось, что все это является выдумкой больной (псевдология). На самом деле она перед поступлением в больницу поссорилась с близким ей человеком, после чего обратилась в диспансер с просьбой о стационировании, что и было сделано.

Психопаты-истерики обычно представляют себя утонченными, особенными, художественными натурами, которым приходится жить с грубыми, «неотесанными», не понимающими их людьми. В общежитии они трудны, конфликтны, мелочны.

Психика таких больных отличается незрелостью, детскостью. Больным свойственна высокая впечатлительность в отношения объектов, на которых сосредоточено их внимание. Вместе с тем запечатление важного с их точки зрения часто сопровождается игнорированием объективно существенных, но, по их мнению, второстепенных фактов. В их поведении также постоянно отмечаются инфантильные черты. Субъективизм, легкость, произвол в оценке явлений действительности преобладают. Объективное обоснование фактов почти недоступно. Из этого проистекают многие другие черты: легкий переход от восторженности к нигилизму при оценке людей; бурный восторг при поощрении, одобрении их, настойчивые претензии быть любимыми, нравиться окружающим, привлекать их внимание, вызывать заботу, сострадание. Эмоциональная сфера при истерической психопатии характеризуется неудержной лабильностью; незначительные по силе раздражители могут быть причиной капризов, смеха или бурных рыданий («истерики»). Эмоциональные реакции ярки, но поверхностны и кратковременны. Для больных характерна высокая степень самовнушения и внушаемости. Их воображаемые страдания легко реализуются в функциональном (истерическом) расстройстве соответствующего органа (системы), у них легко возникают истерические реакции.

Параноическая (паранойяльная) психопатия. Отличительными чертами ее являются подозрительность, мнительность, вы-

сокая степень готовности к образованию сверхценных и бредовых идей. Мышление больных характеризуется ригидностью, односторонностью, тугоподвижностью; они подолгу не могут отвлечься от переживаний, связанных с каким-либо незначительным событием. При паранойяльной психопатии легко возникают сверхценные идеи — суждения, связанные с реальными обстоятельствами, но занимающие незаслуженно большое место в сознании больного. В конфликтной обстановке у психопатов этого круга легко наступают своеобразные реактивные состояния — паранойяльные реакции. Паранойяльные реакции с последующим паранойяльным развитием личности являются важнейшим свойством паранойяльной психопатии. Наиболее часто наблюдаются следующие виды паранойяльных реакций и развитий: идеи ревности, сутяжничество (кверулянтство), идеи изобретательства, ипохондрические идеи.

Половые психопатии (сексуальные психопатии, перверзии от perversio — извращение). В группу половых психопатий относят все виды извращений полового влечения. Однако не всякие половые извращения бывают проявлением истинной психопатии. Половые извращения могут быть парциальными и не вести к общей дисгармонии личности. Со времени создания учения о «половых психопатиях» Крафт-Эбингом к их числу относят лишь те случаи, в которых психопаты достигали полового удовлетворения (оргазма) только извращенным путем, тогда как при нормальном сношении оно не возникало.

Различают следующие основные виды половых извращений: **гомосексуализм** (влечение к лицам своего пола), **садизм** (удовлетворение полового чувства при причинении боли партнеру), **мазохизм** (удовлетворение полового чувства, когда боль причиняется партнером), **педофилия** (половое влечение к детям), **содомия** (половое влечение к животным), **эксгибиционизм** (получение полового удовлетворения при обнажении половых органов перед лицами противоположного пола).

Особого внимания заслуживает **онанизм.** Как уже говорилось ранее, детский и юношеский онанизм нельзя рассматривать как половое извращение. Он представляет собой патологическое явление лишь в том случае, если его предпочитают нормальной половой жизни или если он сопутствует другим симптомам психических расстройств.

Динамика и сравнительно-возрастной аспект формирования психопатий. Термин «динамика психопатий» употребляется в двояком смысле: изменение клиники уже сформировавшейся психопатии и развитие психопатических качеств индивидуума, который ранее их не обнаруживал.

Предпосылки к развитию психопатии возникают обычно в пренатальном периоде или в раннем детском возрасте. Общие и мозговые инфекции, травмы головы, интоксикации и т. д. вызывают задержку психического развития, обычно парциальную

(частичный инфантилизм). Отставание какой-либо функциональной системы психики влечет за собой компенсаторное ускорение развития других систем (ретардация и акселерация). Вследствие этого возникает асинхрония, дисгармония развития, которая со временем усиливается и в итоге может привести к формированию психопатии.

В происхождении психопатий обычно играют роль биологический (врожденный, дизонтогенический) и социальный факторы, причем удельный вес каждого из них может быть различным. Иногда самое тщательное обследование психопатов не обнаруживает никаких факторов, которые можно было бы считать причиной психопатии. Внешние условия играют в этих случаях, видимо, лишь выявляющую, а не причинную роль. Это конституциональные **ядерные психопатии.**

Решающим условием формирования психопатии является влияние неблагоприятных общественных (социальных) факторов. Особое значение среди неблагоприятных воздействий имеет возможное пагубное влияние родителей и других членов семьи на ранних этапах жизни ребенка.

У находящегося в неблагоприятном окружении ребенка могут начать запечатлеваться и закрепляться вредные для его развития привычки и навыки. Такое закрепление происходит в первую очередь вследствие подражания неправильному поведению окружающих. При этом формируются такие качества, как вспыльчивость, несдержанность, грубость, фамильярность, бестактность и т. д. (реакция имитации). Психопатические свойства могут приобретаться и в тех ситуациях, которые часто побуждают ребенка к повторению негативистических реакций протеста (реакция оппозиции). Он начинает бороться с условиями, которые не удовлетворяют его (например, с чрезмерной требовательностью и деспотизмом родителей). Усвоенные при этом неосознанные, ошибочные, неправильные формы поведения фиксируются и служат источником формирования психопатии. Возможно и непосредственное прививание взрослыми психопатических качеств ребенку. В этих случаях неправильное поведение ребенка (вспыльчивость, пренебрежительное отношение к окружающим и т. д.) поощряется окружающими, что может привести к его фиксации. Культивирование психопатических свойств имеет место и в условиях чрезмерной опеки (гиперопеки) со стороны родителей, когда вследствие постоянного подавления инициативы и лишения самостоятельности у детей развиваются тормозимые черты характера, обнаруживаемые особенно ярко с началом самостоятельной жизни.

Клинические проявления психопатий в различные возрастные периоды неодинаковы. В детском и раннем подростковом возрасте (до 10—12 лет) обычно наблюдаются лишь отдельные психопатические реакции, черты, качества. В большинстве случаев они нестойки, парциальны и сравнительно легко поддают-

ся лечебной и воспитательной коррекции. Появление психопатических черт в этом возрасте не всегда означает начало формирования психопатии. Поэтому многие авторы считают неправильным говорить о психопатии в дошкольном и раннем школьном возрасте, исключая аутистическую психопатию, и чаще пользуются терминами «невропатия», «детская нервность» и пр. Хотя сами эти термины далеко не совершенны, они вместе с тем и не обязывают к далеко идущим заключениям.

У подростков клинические признаки психопатии усиливаются, становятся более постоянными и дифференцированными. Однако в этом же возрасте иногда наблюдается противоположное явление — «депсихопатизация»: возникшие ранее психопатические признаки ослабляются, выравниваются, исчезают и наступает гармонизация психики. Если этого не происходит, то в юношеском возрасте (к 18—20 годам, иногда несколько позже) завершается период становления психопатии. Приобретенные черты становятся стойкими и сохраняются на протяжении всей последующей жизни психопата.

В инволюционном возрасте (45—55 лет) под влиянием эндокринного сдвига и начинающегося атеросклероза психопатические черты заостряются. В этот период психопатические расстройства могут достигать максимальной выраженности. После 55 лет (старческий возраст) психопатические черты под влиянием сенильных и склеротических изменений постепенно сглаживаются.

Клиническая картина психопатий претерпевает также изменения, вызванные иными влияниями. В результате происходит периодическое усиление и ослабление сформировавшихся психопатических особенностей. Причинами этих изменений являются психогении, соматические заболевания; иногда состояние психопата ухудшается без видимой связи с внешними условиями (фазы).

Дифференциальный диагноз. С наибольшими трудностями связано отграничение психопатий от изменений личности при шизофрении. Уже в инициальной стадии шизофрении удается выявить прогредиентность, не свойственную психопатии.

Психопатоподобные состояния при шизофрении отличаются большим полиморфизмом, появлением эпизодических галлюцинаторно-бредовых или кататонических симптомов. В структуре их, как правило, имеются расстройства мышления, аффективности по шизофреническому типу, падение психической активности.

От психопатий необходимо отграничивать **психопатоподобные** расстройства, возникающие **при органических заболеваниях головного мозга** (травматического, инфекционного и другого генеза). В диагностике существенную роль играет выявление неврологических и других признаков органического заболевания

головного мозга. Против психопатии обычно говорит позднее появление соответствующих расстройств и наличие в анамнезе органических заболеваний, с которыми непосредственно связано психопатоподобное состояние.

Затруднения могут встретиться при разграничении психопатий и некоторых «непатологических» вариантов характера («дурной характер», «педагогическая запущенность» и т. д.). Значительную помощь при этом оказывают критерии П. Б. Ганнушкина (степень выраженности, тотальность и стабильность расстройств при психопатии).

Этиология и патогенез. В происхождении психопатий играют роль конституциональные (врожденные или рано приобретенные) факторы и влияния меняющейся внешней среды. Формирование психопатической личности происходит главным образом на основе крайних типов высшей нервной деятельности под влиянием дополнительных вредностей.

Астеническая психопатия, видимо, чаще формируется у представителей слабого типа высшей нервной деятельности. При психастенической психопатии отмечается патологическое преобладание второй сигнальной системы над первой у представителей слабого общего типа, а также легкость возникновения инертности нервных процессов. В основе истерической психопатии лежит слабый общий тип высшей нервной деятельности с преобладанием первой сигнальной системы над второй и «фонда подкорки». К возбудимым психопатам относятся люди с неуравновешенным сильным раздражительным и более слабым тормозным процессом (патологический вариант безудержного типа). В основе паранойяльных психопатий существенное значение имеет инертность нервных процессов и склонность к образованию очагов застойного возбуждения во второй сигнальной системе.

Профилактика и лечение. Предупреждение психопатий должно начинаться задолго до рождения ребенка. Гигиена брака, беременности и оптимальное родовспоможение в значительной степени исключают уродства развития и формирование дефицитарности функциональных систем мозга, на основе которых легче формируются психопатии. В постнатальном периоде гармония психики ребенка обеспечивается правильным воспитанием его в семье, лечебно-профилактических учреждениях и школе.

В детских учреждениях так называемые трудные дети, плохо адаптирующиеся в коллективе, конфликтующие со сверстниками, нуждаются в особом внимании педагогов и воспитателей. В каждом случае необходимо уточнить причины неправильного поведения ребенка и добиться их устранения. Наряду с социальными мероприятиями (удаление ребенка из конфликтной домашней обстановки, направление его в лесную школу, интернат и т. п.) должны применяться и специальные педагогические ме-

ры: выработка у ребенка сдержанности, уверенности в себе, умения преодолевать немотивированные страхи и опасения. Ведущую роль в этой работе должны сыграть родители. В связи с этим приобретает большое значение санитарно-просветительная работа среди населения.

Патогенетическим методом лечения психопатий являются медико-педагогические мероприятия, направленные на коррекцию психопатических черт. Такие меры воздействия в сочетании с психотерапией при длительном их применении могут привести к устранению дефектов и формированию у психопатов более уравновешенного характера. Корригирующие мероприятия должны проводиться в обстановке детского сада, школы; в более тяжелых случаях необходимо поместить ребенка в специальное учреждение — школу для детей-невротиков, психиатрическую больницу и т. д.

Медикаментозное лечение психопатий имеет подчиненное значение. Наиболее эффективны новые психотропные препараты. В случае преобладания тормозных астенических черт показаны препараты, обладающие стимулирующим действием: имизин (мелипрамин), ингибиторы моноаминоксидазы, меридил. Если же преобладают черты возбудимости, несдержанность, назначают в небольших дозах нейролептические средства (аминазин, трифтазин, левомепромазин) и малые транквилизаторы (мепротан, хлордиазепоксид, диазепам). Сверхценные идеи или паранойяльный бред при паранойяльной психопатии лучше купируются галоперидолом. В ряде случаев показана инсулинотерапия (обычно в дробных гипогликемических дозах).

Лучший эффект может быть достигнут, если лечение начинают в детском или подростковом возрасте. При своевременно начатом, правильном и активном лечении возможна полная коррекция психопатических качеств.

У взрослых результаты лечения значительно хуже. В зрелом возрасте оно является по существу симптоматическим и проводится главным образом при периодическом ухудшении состояния (декомпенсации). У взрослых применяются в основном психотерапия и медикаментозное лечение.

Глава XXV

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Для современной психиатрии, как и для всей медицины, наиболее характерными являются идеи профилактики в широком понимании этого слова. Обеспечению психического здоровья населения в первую очередь способствует передовой характер

государственного строя. Провозглашение принципа общественной собственности на средства производства в социалистических странах привело не только к ликвидации эксплуатации человека человеком, безработицы и нищеты, но, главное, к уничтожению принципиальных возможностей их появления. В этом можно видеть одну из блестящих иллюстраций того, что охрана психического здоровья населения является одной из ведущих государственных проблем, а решение ее оказывается тем более эффективным, чем выше забота государства о здоровье населения. Естественно в этой связи, что разработкой принципов психопрофилактики фактически заняты все службы государственного аппарата и все отрасли науки. Вопросы, связанные с предупреждением психических расстройств среди населения, решаются психиатрической службой — системой организационно-методических и лечебно-профилактических психиатрических учреждений.

При расчете перспектив развития психиатрической службы соответствующие учреждения исходят из демографических показателей.

Общее число психически больных является одним из существенных критериев, определяющих формы организации помощи им. Обеспечение всех психически больных специализированными койками в стационарах — задача, нелегко осуществимая, но, главное, в этом нет необходимости. Если в истории развития психиатрии первым видом помощи широкой массе больных явилось создание так называемых сумасшедших домов, главная задача которых состояла в изоляции больных от населения, а после реформы Пинеля — создание **психиатрических лечебниц**, призванных осуществлять всестороннее медицинское обслуживание больных, то в наше время ведущую роль призваны играть **внебольничные учреждения**. Преимущества их перед стационарными заключаются в следующем: бо́льшая близость к населению и бо́льшая доступность посещения; возможность активного патронирования больных; лучшие условия для своевременного выявления больных, их обследования, ранней диагностики, прогностики и терапии; доступность оперативного решения социально-правовых вопросов одновременно с медицинскими и организационно-методическими.

Таким образом, из двух традиционных форм помощи психически больным — **больничной (стационарной)** и внебольничной **(диспансерной, амбулаторной)** последней принадлежит первостепенное значение. В этой связи известная формула Эскироля — Гризингера — Баженова, что больной имеет тем больше шансов на выздоровление, чем раньше его помещают в больницу, претерпела изменение: больной имеет тем больше шансов на выздоровление, чем раньше он взят на учет в диспансер, т. е. чем раньше начата систематическая квалифицированная помощь. Эта мысль была удачно сформулирована уже

Н. Н. Баженовым (1911), когда он утверждал, что попечение о душевнобольных должно быть **государственным, ранним и исчерпывающим.**

Именно внебольничная система помощи психически больным оказывается настолько гибкой, что обеспечивает живые контакты с иными системами помощи, а применительно к детям и подросткам — со сложившейся стройной системой педиатрических лечебно-профилактических учреждений. Развитие внебольничной (диспансерной) помощи психически больным в Советском Союзе повсеместно общепризнано в качестве лучшей в мире формы организации. Оно показывает, что расширение помощи таким больным будет происходить в первую очередь за счет дальнейшего расширения, совершенствования и улучшения деятельности внебольничных психиатрических учреждений.

Психиатрические диспансеры организуются по территориальному принципу: республиканские, областные, городские, районные (в районах крупных городов). Основными задачами диспансеров являются:

а) выявление, учет психически больных среди населения и изучение тенденций заболеваемости и болезненности;

б) патронаж — организованное наблюдение силами сестер и врачей в условиях домашней обстановки и производственной деятельности за состоянием здоровья больных, состоящих на учете в диспансере;

в) динамическое наблюдение психически больных, обеспечение их всеми видами лечения (в том числе поддерживающей терапией);

г) направление больных для обследования и лечения в стационарные учреждения, последующее (после выписки) изучение особенностей течения болезни и поддерживающее лечение;

д) быто- и трудоустройство психически больных в зависимости от их состояния;

е) трудовая, военная, судебно-психиатрическая экспертиза (включая экспертизу дееспособности);

ж) государственная, правовая экспертиза и защита интересов больного;

з) оказание материальной помощи (патронажные пособия) больным либо лицам, опекающим их;

и) разработка на основании анализа всей суммы полученной диспансером информации системы мероприятий, направленных на предупреждение психических болезней, и представление соответствующих рекомендаций в законодательные органы власти.

Детские психоневрологические диспансеры как самостоятельные учреждения существуют лишь в крупных городах. Значительно чаще это — детско-подростковое отделение районного (района города) диспансера или психоневрологический кабинет районной детской поликлиники. В крупных областях Советского Союза областной диспансер имеет детско-подростковое отделе-



Рис. 13. Холл психиатрической больницы для детей и подростков.

ние, обслуживающее районы области. Кроме того, областной центр организует 1—3 диспансера, каждый из которых обслуживает 2—3 района города. В небольших областях ответственность за диспансеризацию психически больных детей и подростков как из областного центра, так и районов области берет на себя детско-подростковое отделение областного психоневрологического диспансера. При диспансерах, а также их отделениях в случае необходимости открываются специализированные стационары на 50—100 коек и более.

Задачи детско-подростковых кабинетов диспансеров в основном те же, что и диспансеров для взрослых. Во всех диспансерах больной находится на учете на протяжении лишь того времени, пока он обнаруживает признаки болезни. Успешное лечение завершается **снятием с учета** лиц, выздоровевших и больных, но не нуждающихся в дальнейшем динамическом наблюдении.

Из всего, что сказано о значении работы внебольничных учреждений, совершенно не следует недооценка развития больничной помощи.

Показания к помещению больного в стационар:

а) психическое расстройство, квалификация которого возможна лишь в результате тщательного стационарного обследования, либо, если лечение может быть начато только в больнице;



Рис. 14. Комната отдыха психиатрической больницы для детей и подростков.

б) состояние острого психоза или острая манифестация психоза; прогноз во многом зависит от своевременного терапевтического вмешательства в условиях стационара;

в) острое нервно-психическое расстройство, опасное для жизни (например, эпилептический статус либо необходимость отграничения эпилепсии с частыми припадками);

г) психическое расстройство, сопровождающееся «опасностью для себя» — суицидальными мыслями и попытками больного к самоубийству (все депрессивные состояния, в первую очередь циркулярная и реактивная депрессия);

д) психическое расстройство, сопровождающееся опасностью для окружающих, — бред преследования («преследуемые преследователи»); состояние сумеречного расстройства сознания; состояяия психомоторного возбуждения с агрессией и др.

Наиболее типичным психоневрологическим стационаром является **специализированная психиатрическая больница** (от 1000 до 2000 коек), которая чаще имеет характер **областной.** В крупных индустриальных центрах организуется несколько таких больниц в зависимости от численности населения.

В крупных районах областей организуются **психоневрологические отделения при районной или межрайонной больнице**

общего типа. Такие отделения становятся лечебно-диагностическими для больных, у которых обнаруживаются кратковременные психозы (белая горячка, транзиторные психозы любого происхождения, соматогенные психозы), либо приемно-диагностическими в отношении других больных, в частности нуждающихся в дальнейшем переводе в областную специализированную больницу.

Внутри психиатрических специализированных больниц необходимо выделять: отделение для остро психически больных (нуждающихся в особом наблюдении); отделение для соматически ослабленных; отделение для больных позднего возраста; отделение для подростков (12—16 лет); отделение для психически больных детей (4—11 лет). Дети в возрасте до 3 лет при необходимости помещаются в учреждения педиатрической сети. Для больных с пограничными формами психических заболеваний и для выздоравливающих открывают отделения полусанаторного и санаторного типа (рис. 15).

Больница обязательно должна иметь: лечебно-производственные мастерские (со штатом инструкторов, организующих трудотерапию больных, а в отделениях для детей и подростков, кроме того, и со штатом логопедов, педагогов, воспитателей, специалистов в области музыкальной ритмики); подсобное хозяйство, также с целью трудотерапии; клуб, спортивный комплекс (в том числе для осуществления лечебно-физкультурных и лечебно-гимнастических процедур); физиотерапевтическое и другие отделения.

Для лучшей дифференциации лечения больных все отделения целесообразно делить на две половины; каждая из них позволит объединять больных по состоянию, возрасту либо общности терапевтического подхода к ним. Все отделения дублируются соответственно для женщин и мужчин; в санаторных отделениях следует выделять лишь отдельные палаты для женщин и мужчин. Оптимальный объем отделения 50 коек. Для больных с хроническим либо затяжным течением болезни в пригородах крупных городов создают **психиатрические больницы загородного типа.**

В условиях средней области стационарным учреждением для остро психически больных детей и подростков служат соответствующие отделения областной больницы. В очень больших городах организуют **специальные психиатрические больницы для детей и подростков.** Отделения этих больниц дифференцируются по тому же принципу, что и в ранее описанных, а также по возрасту (рис. 13, 14). Наиболее оправдавшей себя разбивкой является: 3—5, 6—9, 10—12, 13—16 лет и при наличии юношеского отделения — 17—19 лет. При детских (подростковых) отделениях и самостоятельных больницах дополнительной службой являются классы близрасположенной школы, занятия в которых территориально проводятся в помещениях психиатриче-

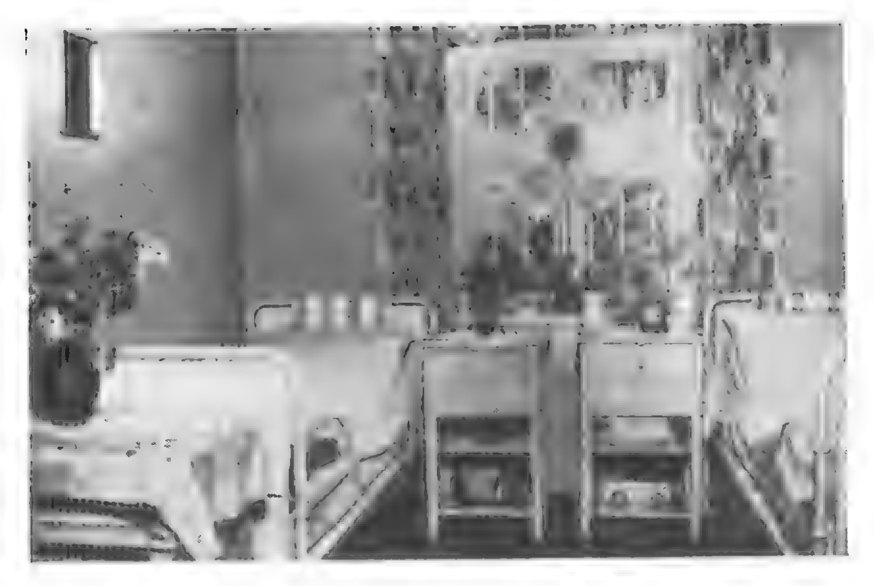


Рис. 15. Палата психиатрической больницы.

ского стационара силами постоянных педагогов-специалистов (с дефектологическим уклоном), состоящих в его штате.

Описанная форма стационара является традиционной и наиболее распространенной. Однако наряду с ней существуют:

а) **дневные стационары,** куда больные приходят с утра, получают необходимое лечение и вечером возвращаются домой;

б) **ночные стационары,** где больные находятся после работы и остаются до утра;

в) **психоневрологические санатории;**

г) **санаторные школы** для нервных детей;

д) **колониальные учреждения** системы социального обеспечения;

е) имеющиеся применительно к детскому контингенту в сети стационаров учреждения системы здравоохранения и народного образования: **вспомогательные школы** для умственно отсталых детей; **специализированные ясли-сады** и **специализированные дома ребенка** для детей с органическим поражением центральной нервной системы.

Стационарная сеть функционирует в тесном единстве с психиатрическими диспансерами.

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Психические болезни — не только болезни мозга, но и всего организма, поэтому эффективным при таких заболеваниях оказывается **только комплексное лечение** (психотерапия в сочетании с медикаментозной и физиотерапией).

В детском и подростковом возрасте чрезвычайное значение приобретает одно из направлений психотерапии — **лечебно-воспитательная и лечебно-педагогическая коррекция.** Это определяется прежде всего тем, что в указанных возрастных периодах в болезни преобладают явления недостаточности функциональных систем (и чем моложе возраст ребенка, тем, как правило, их больше) и неадекватности их реакций. Такая дефицитарность психики не может быть компенсирована лекарствами,— она нуждается прежде всего в восстановлении упущенного, развитии недоразвитого, восполнении недостаточного. Лекарства в этих случаях имеют чрезвычайно важное, но все же вспомогательное значение.

В психической болезни взрослых (в отличие от детей) преобладают неадекватные реакции созревших функциональных систем. Поэтому решающей становится фармакологическая коррекция поврежденных функций. Однако и в этих случаях, принимая во внимание сложное взаимодействие функциональных систем и их взаимокомпенсирующее влияние, только многонаправленное, разумное **комплексное лечение** может быть успешным.

Поскольку течение психических болезней, как правило, продолжительное, принципом лечения их является **непрерывность и длительность.** Вопрос о том, какой элемент терапевтического комплекса должен быть особенно длительным, решается в каждом случае болезни индивидуально. Не подлежит сомнению необходимость смены лекарственных препаратов по мере изменения состояния больного. Однако такая смена одних лекарств другими и одних методов лечения другими должна происходить постепенно, без перерыва в общем курсе терапии. Лечение большинства психических болезней может быть прекращено только после **полного** обратного развития клинических признаков болезни и восстановления гомеостаза (постоянства внутренних сред организма), определяемого лабораторными методами исследования.

Принцип индивидуальности терапии имеет особое значение в психиатрии. Он раскрывается как в индивидуальном подходе к больному и уходе за ним, так и в выборе комплекса лечебных средств и методов. Огромное значение имеет **индивидуальное дозирование лекарственных препаратов.** Эффект лечения тем выше, чем оптимальнее для данного больного в его состоянии доза основных лекарственных средств.

Принцип «не вреди» сложился еще в древнем периоде развития медицины, однако его значение трудно переоценить и в наше время. Тем более актуален он для психиатрии, так как хрупкость психики, ранимость больного постоянно нарастают в процессе болезни. Высокая чувствительность и хрупкость психики определяют необходимость **щадящего режима** (охранительный режим по И. П. Павлову) и в первую очередь создание обстанов-

ки **«психической асептики»** (М. И. Аствацатуров), которая предупреждает пагубные иатрогенные (исходящие от врача) влияния на пациента.

Принцип преемственности терапии приобретает особое значение при лечении психически больных. Обоснование этого вытекает из всего сказанного. При этом главным требованием является строгая своевременная информация каждого врача, который вновь встречается с данным больным, обо всех особенностях его личности, его болезни, проводимого лечения и реакций на него организма. В ряде случаев, например при эпилепсии, нарушение такой преемственности может привести даже к смерти больного.

ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА

К числу психотропных относят те вещества, которые влияют на психические функции и поведение. Это вещества, разные по своей фармакологической сущности.

Психотропные средства фактически существуют и применяются на всем протяжении истории человечества (использование растений, напитков, продуктов питания, влияющих на психику человека). Однако собственно научный период развития психофармакологии (разработка, систематизация и применение с лечебной целью психотропных средств) и выделение ее в самостоятельную отрасль науки связано с 50-ми годами настоящего столетия. С этого времени синтезировано такое множество психотропных препаратов, что трудно даже уследить за их выпуском. Сложность пользования ими для врача связана с тем, что, как правило, эти препараты имеют фирменные названия и число синонимов их нарастает лавинообразно. В связи с этим возникает острая необходимость систематизации психотропных средств.

Основанием для прогрессивного синтеза новых психотропных средств в последнее десятилетие послужили результаты новых исследований в области нервной деятельности. Одна из исходных позиций состоит в том, что разные нейроны значительно варьируют в их фармакодинамической характеристике. Такая вариабельность обусловлена разнообразием функций таких нейронов. Биохимические функциональные системы не ограничиваются отдельными нейронами, но включают множество промежуточных нейронов, объединенных единым ансамблем метаболизма и функции.

Особую роль в поддержании единства функциональных систем играют синаптические аппараты, обеспечивающие фактически оптимальное взаимодействие как внутри таких систем, так и между ними. В синаптической передаче импульсов, кроме ацетилхолина, участвуют норадреналин, допамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота и полипептид Р. В связи с этим психотропные вещества, по современным данным, могут изменять сложившийся гомеостаз в функциональных системах, меняя, в частности, передачу нервных импульсов путем действия на нейрогормоны: стимулируя их активность, блокируя их эффект, защищая их от действия энзимов, вмешиваясь в их синтез, предотвращая их высвобождение в ответ на нервные стимулы и, наконец, инактивируя или разрушая их. Таковы некоторые пути направленного химиотерапевтического влияния с помощью психотропных средств на нервные процессы и гомеостаз как функциональных систем, так и их констелляций.

К настоящему времени созданы десятки классификаций психотропных средств, и каждая из них имеет свои преимущества. Унификация таких классификаций была выполнена научной группой ВОЗ и может рассматриваться как наиболее удачная (табл. 5).

ТАБЛИЦА 5

Классификация психотропных средств

Класс	Представители
Нейролептики («антипсихотические», «большие транквилизаторы», «атарактики») — вещества, дающие терапевтический эффект при психозах и других расстройствах психики	Фенотиазины Бутирофеноны Тиоксантены Производные резерпина, бензохинолизины
Анксиолитические седативные средства («малые транквилизаторы») — вещества, снижающие патологическую тревогу, страх, напряжение, возбуждение	Мепробамат и его производные Производные диазепоксида Барбитураты
Антидепрессанты («тимолептики», «психические энергизаторы») — вещества, оказывающие лечебное действие при депрессиях	Ингибиторы моноаминоксидазы Имипрамин и другие трициклические соединения
Психостимуляторы — вещества, повышающие уровень бодрствования	Амфетамин, метилфенидат, пипрадол Кофеин
Психодислептики («галлюциногены», «психомиметики») — вещества, вызывающие ненормальные психические явления	Диэтиламид лизергиновой кислоты Мескалин Псилоцибин Индийская конопля (марихуана, гашиш)

ТАБЛИЦА 6

Психотропные вещества, используемые для лечения психических заболеваний

Заболевание	Лекарственные вещества
Шизофренические расстройства и другие галлюцинаторные состояния	Фенотиазины, бутирофеноны, тиоксантены, резерпин
Депрессивные состояния	Трициклические соединения, ингибиторы моноаминоксидазы, фенотиазины, барбитураты
Маниакальные состояния	Фенотиазины, бутирофеноны, углекислый литий
Психоорганические расстройства	Фенотиазины, психостимуляторы
Невротические расстройства	Мепробамат, бензодиазепины, барбитураты отдельно или в сочетании с амфетамином
Нарушение характера	Фенотиазины, мепробамат, бензодиазепины, амфетамин (последний только для детей)

Психотропные средства обладают направленным действием по отношению к синдромам либо симптомам психических болезней, а эффект их может быть усилен за счет как одновременного создания наиболее благоприятных условий для больного, так и сочетанного использования их с другими лекарственными веществами и видами лечения, в том числе психотерапией.

В табл. 6 приведена систематизация научной группой ВОЗ психотропных средств по избирательному эффекту их при наиболее распространенных синдромах.

Осложнения и побочные действия при использовании психотропных средств чаще выступают в следующих видах:

а) седативно-гипнотический эффект (дремота, замедление реакций на окружающее);

б) появление психопатологических расстройств (например, депрессия у лиц, леченных дериватами резерпина; гипоманиакальные состояния либо параноидные реакции при лечении ингибиторами моноаминоксидазы и трициклическими антидепрессантами);

в) судорожные припадки в результате приема больших количеств производных фенотиазина, имипрамина и др.;

г) экстрапирамидные расстройства, в том числе явления, клинически близкие к паркинсонизму, состояния двигательного возбуждения, акатезия, дистонические реакции;

д) желтуха в результате приема некоторых производных фенотиазина;

е) изменения крови (лейкопения, агранулоцитоз) при использовании ряда производных фенотиазина (хлорпромазина) и ингибиторов моноаминоксидазы (этриптамина);

ж) вегетативные нарушения (сердечно-сосудистые изменения, сухость во рту, преходящее ослабление зрения, потливость, нарушения желудочно-кишечной перистальтики) при лечении нейролептиками.

Наряду с перечисленными видами осложнений и побочного действия нежелательные последствия могут возникать и в результате длительного применения психотропных лекарственных средств. В частности, длительное применение фенотиазина может вызвать так называемый **кожно-глазной синдром** (пигментация кожи, роговицы и хрусталика) либо (чаще у пожилых) **стойкую дискинезию** (в том числе хореиформные движения верхних конечностей и подергивания щек) в отличие от преходящей дискинезии, выступающей одним из признаков экстрапирамидных расстройств.

При сочетанном использовании психотропных средств, а также в результате взаимодействия их с другими химическими веществами могут возникать осложнения, иногда заканчивающиеся летально.

Несовместимыми (!) в связи с этим **являются:** резерпин — с общим наркозом; анксиолитические средства (мепротан, препараты диазепоксида, барбитураты) — с депрессантами, особенно алкоголем; ингибиторы моноаминоксидазы — с прессорными веществами (типа эфедрина), симпатикомиметическими средствами и продуктами питания (сыр, вино, шоколад и др.), содержащими тирамин; ингибиторы моноаминоксидазы — с имипрамином и его производными.

ОСНОВЫ ПСИХОТЕРАПИИ

История психотерапии (в широком понимании этого слова) по существу такая же древняя, как и история человечества. В каждом элементе психического воздействия одного человека на другого, сопровождающегося целебным эффектом, можно видеть иллюстрацию психотерапии. Добрые слова матери, осушающие слезы ребенка, снимающие боль, примиряющие уговоры

няни — все это формы психотерапевтического влияния. Слова воспитателя, исправляющие поступки шалуна, воспитывающие сдержанность беседы педагога — в широком смысле также варианты психотерапевтического воздействия.

Однако под психотерапией обычно понимают лишь лечебное воздействие врача на психику больного путем благотворного влияния в первую очередь словом, аффективными реакциями, авторитетом, своим обликом.

Плодотворность психотерапии предопределяется уже при первом контакте врача с больным, в его умении держать себя, владеть своими чувствами и речью в любой ситуации, в его разумном обращении со словом, адресуемым больному. Слово может исцелить глубоко страдающего и погубить богатыря. Владение словом — одна из ведущих особенностей психотерапевтического метода.

Бумке в свое время подчеркнул, что психотерапевтом должен быть любой врач, если он хочет быть именно врачом, а не ремесленником. По существу так и есть. Всякий хороший врач независимо от профиля его специальности широко использует психотерапевтические приемы, даже если он специально с ними не знаком. Опыт, обогащающий врача, формирует у него и навык применения этих приемов.

Психотерапия должна начинаться с момента встречи врача и больного и продолжаться в его сознании даже тогда, когда врач отсутствует. Так же, собственно, и пагубное психическое воздействие малоопытного врача на больного отнюдь не ограничивается неудачно оброненным словом, недоброжелательным жестом, пренебрежительной гримасой и пр., а превращается нередко в растянутую во времени психическую травму для больного. Все психогении, порожденные неумелой деятельностью врача, среднего медицинского персонала и лечебного учреждения, Бумке определил термином **«иатрогения»** (психическая травма больного, порожденная врачом, элементами самой медицинской службы). Профилактика иатрогений по существу означает высокий уровень культуры и психотерапевтической подготовки медицинского персонала.

Недифференцированная психотерапия объединяет всю ту систему врачебных и медицинских мероприятий, которые вызывают эмоциональный подъем у больного, субъективное чувство уверенности в выздоровлении, облегчение страдания, доверие к врачу и его назначениям. Большую роль в этом играют не только облик, манера поведения и слова врача, но и аналогичные качества всех работников лечебного учреждения, с которыми встречается больной, а также все убранство интерьера такого учреждения.

Дифференцированные формы психотерапии весьма многообразны, однако наибольшее распространение получили следующие:

а) **психотерапевтическое разъяснение** — наиболее доступное изложение механизма заболевания и особенностей его развития с целью вселить в больного уверенность в возможности быстрого и полного выздоровления;

б) **психотерапевтическое внушение** (суггестия), выполняемое в бодрствующем состоянии больного или в гипнотическом сне.

Суггестия в бодрствующем состоянии фактически сводится к методам психотерапевтического убеждения, применяемого с целью изменения сложившейся системы взглядов больного, например, на болезнь. Одним из вариантов такой суггестии является внушение подготовленному больному в решительной, повелительной форме. При астезии-абазии, например, ему говорят: «Встаньте, вы можете стоять. Вы пойдете. Идите» и т. д.

Суггестия в гипнотическом состоянии представляет собой гипноз, т. е. частичный (парциальный) сон с сохранением «бодрствующего очага» в коре головного мозга. Именно с помощью этого очага и осуществляется раппо́рт (связь гипнотизируемого с гипнотизером), способность не только воспринимать формулу внушения, но и выполнять указания внушающего. В результате врач приобретает способность владеть душевным состоянием больного и корригировать те болезненные качества психики, которые он намерен устранить с помощью гипнотерапии. Гипнотерапия весьма эффективна при лечении некоторых пограничных форм патологии, наркоманий и больных психозами в состоянии реконвалесценции или ремиссии. Гипнотерапия может применяться по показаниям в зрелом возрасте. Она без сомнения допустима и при болезнях юношеского возраста. У подростков рекомендуется применять ее осторожно, после тщательного обсуждения всех «за» и «против». Ранее было показано, что способность предвидения будущего, построение гипотезы становятся доступными лишь подростку после 12—14 лет. Именно в этот период, когда подросток может ясно представить себе цели, значение и последствия гипнотерапии, она может быть рекомендована при наличии медицинских показаний. В отношении детей гипнотерапия должна быть заменена другими методами дифференцированной психотерапии. Применительно к детям школьного возраста (так же как и старшим больным) значительно рациональнее использовать приемы аутогенной тренировки.

МЕТОД АУТОГЕННОЙ ТРЕНИРОВКИ

Аутогенная тренировка разработана преимущественно Шульцем. Фактически она основана на опыте и достижениях исследователей различных стран мира.

Сущность тренировки сводится к постоянному последовательному усовершенствованию процессов сознания и движения. На примере игры с мячом можно проследить такое беспрепят-

ственное усовершенствование сознания и телесных движений. Вначале играющий знает, куда должен лететь мяч, хочет бросить его туда, но движения его еще настолько несогласованны с намерениями, что мяч неожиданно летит в нежелательном направлении. Со временем упражнения становятся тем успешнее, чем лучше протекает обучение. Вначале неудачное, машинальное движение позднее осознается и, таким образом, ранее неосознанное становится под контроль сознания. В свою очередь, естественно, контролируемые сознанием освоенные действия, правильные движения автоматизируются и закрепляются.

Таким путем можно влиять не только на деятельность так называемой произвольной мускулатуры, но и на функции внутренних органов. Подобного рода факты были известны знахарям и волшебникам еще тысячи лет назад. На этих и аналогичных им наблюдениях основываются, в частности, достижения йогов и факиров. Исследования И. П. Павлова, К. М. Быкова и др. создали для подобных фактов научную основу. В результате мы можем не только констатировать, что человеческий организм даже кажущиеся непроизвольными органические процессы в нем постоянно контролирует сознанием, но и понять механизм многих таких явлений.

Цель аутогенной тренировки состоит в том, чтобы с помощью сосредоточения привести соответствующие системы к успокоению. Для этого необходимо научиться отличать различные фазы, которые организм проходит, и сознательно чувствовать переходы от состояний напряжения к состояниям расслабления (**релаксации**), успокоения. При этом возникает возможность с помощью представления осознанных ощущений и сосредоточения постепенно добиваться нарастающего успокоения.

Каждый из нас знает на личном опыте, как утомление и напряжение после трудового дня ослабляется при засыпании. Всем знакомо и то мучительное чувство, которое возникает после беспокойного дня при невозможности заснуть. Современная жизнь часто требует от нас чрезмерного напряжения и не менее излишней сдержанности. Таким образом легко возникает перенапряжение. Ослабление же его наступает неавтоматически, так как возбуждение в очаге продолжает сохраняться.

Под влиянием разных обстоятельств напряжение ослабевает и наступает сон. При этом он возникает без принудительного воздействия. Чем больше энергии расходуется для достижения засыпания, тем меньше обычно это удается. Если утомление и истощение пациента особенно велико, то он не может больше сосредоточиться на сне. В этой связи он теряет надежду восстановить сон, «отдаться сну» (Шульц) и найти желанное успокоение.

В противоположность гипнозу при аутогенной тренировке пациент воздействует на себя сам — без влияния извне, а с помощью воспитываемой способности все более полно внутрен-

не расслабляется, переключается от активного состояния возбуждения к пассивному расслаблению; от расхода энергии к накоплению ее. Само собой разумеется, что для проведения аутогенной тренировки необходима определенная сохранность человеком способности формировать представления или готовности к самопроникновению и наличию определенного среднего уровня интеллектуального развития. Рассудительный человек может лучше содействовать отдыху, достигать самоуспокоения, достигать не вследствие напряженной собранности, а в результате внутреннего расслабления.

Если помнить неоднократно повторенную ранее мысль о единстве идеаторного акта и двигательной реакции, в частности того, что страх всегда сопровождается мышечным напряжением, а напряжение — страхом, то следует полагать, что тот, кто научился расслаблять напряжение, способен, как правило, лучше осознавать, управлять страхом. В момент возникновения страха он может сам внутренне освобождаться от него и тем самым успокоиться. С помощью аутогенной тренировки можно вызвать сон. Во многих случаях аутогенная тренировка может устранить боль за счет полного устранения чувства боли. С помощью аутогенной тренировки можно устранять судорожное напряжение мускулатуры, регулировать кровообращение, деятельность сердца, органов дыхания, органов брюшной полости и пр.

Отдельные упражнения в системе аутогенной тренировки сменяют друг друга настолько последовательно, что начинать следует всегда с первой стадии расслабления. При последующих упражнениях возникают состояния, аналогичные приятному ощущению, которое человек испытывает в теплой ванне.

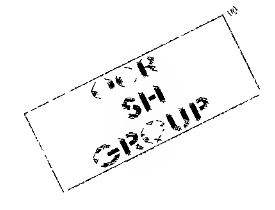
Переживать возникающие ощущения следует пассивно, не предпринимая каких-либо действий. После уверенного освоения первого упражнения нужно переходить к следующему и т. д. до завершения 6-го упражнения «низшей ступени». Каждое упражнение отличается лишь содержанием словесного самовнушения. Больной продолжает упражнение до тех пор, пока словесная формула не приводит к возникновению уверенного ощущения соответствующего содержания. Формулы шести упражнений следующие: 1) «моя правая (затем левая) рука очень тяжелая»; 2) «моя правая (затем левая) рука очень теплая»; 3) «мое сердце бьется спокойно и сильно»; 4) «я дышу спокойно и уверенно»; 5) «мое солнечное сплетение излучает тепло»; 6) «мой лоб прохладен».

Уже после уверенного освоения этих шести упражнений создается способность активно воздействовать на состояние внутренних органов, вегетативных реакций, изменять их, управлять ими за счет навыка направленного системного саморасслабления (саморелаксации) — от расслабления поперечнополосатой мускулатуры до расслабления кровеносных сосудов и пр.

На основе достижений этой «низшей ступени» индивидуум строит план аутогенной тренировки «высшей ступени», которая включает многие упражнения, имеющие целью совершенствование управления уже не двигательными и не вегетативными, а собственными психическими процессами. Сеансы аутогенной тренировки проводятся по медицинским показаниям, под руководством и контролем врача, индивидуально или в группах (до 10 человек).

Одно из целебных звеньев аутогенной тренировки состоит в благотворном значении спокойного, безмятежного сна, развивающегося после выработки навыка достижения сонливости и активного погружения в сон.

Аутогенная тренировка по существу является как одним из методов психотерапии, так и строго дифференцированным средством психопрофилактики. Превентивное проведение аутогенной тренировки обеспечивает не только более ровное, спокойное отношение больного к своему заболеванию, но и возможность управлять своим самочувствием, корригировать возникающие элементы внутренней субъективной разлаженности, обретать состояние психической гармонии в различных житейских ситуациях, столь необходимой для сохранения и поддержания психического здоровья.



ВАЖНЕЙШИЕ ДАТЫ И СОБЫТИЯ В ПСИХИАТРИИ XVII—XX ВЕКОВ

1715—1723	Указы Петра Первого, регламентирующие отношение к душевнобольным и создание для них смирительных домов и госпиталей.
1779	Открытие для душевнобольных специального долгауза в Петербурге и дома умалишенных в Ярославле.
1787	Основатель английской практической психиатрии *Келлен* (*Cullen William*, 1712—1790) опубликовал свой труд «Элементы практической медицины» (Element de medicine pratique), положил начало изучению неврозов.
1801	Французский психиатр *Пинель (Pinel Philippe*, 1745—1826) выступил с обобщением своего клинического опыта «Traite medico-philosophique sur l'alienation mentale» («Врачебно-философское начертание душевных болезней», СПБ, 1829). С именами Пинеля и Эскироля связано во Франции освобождение душевнобольных от цепей.
1812	*Рач* (*Ruch Benjamin*, 1743—1813) — основатель психиатрии в США, выступил с работой «Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind».
1822	*Бэйль* (*Bayle Antoine Laurent*, 1790—1858) представил описание клиники прогрессивного паралича.
1838	*Эскироль* (*Esquirol Jean Etienne*, 1772—1844) опубликовал руководство по душевным болезням «Traite des maladies mentales».
Первые десятилетия XIX века	Дискуссия в Германии между «психиками» (Грейнрос, Иделер, Бенеке: психические болезни — болезни души) и «соматиками» (Назе, Фридрейх, Якоби: «психические болезни — болезни всего организма»; Гризингер: «болезни мозга»).
1843	*Гризингер* (*Griesinger Wilhelm, 1817—1868*) издает «Патологию и терапию психических болезней» («Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten»). На русском языке книга вышла в 1881 г. (СПБ).
1847	*Малиновский Павел Петрович* (1818 — неизв.) публикует результаты своих клинических наблюдений: «Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике» (СПБ). Переиздание: Медгиз, 1960.
1857	*Балинский Иван Михайлович* (1827—1902) возглавил организованную им первую в Европе самостоятельную кафедру психиатрии Петербургской медико-хирургической Академии. В 1858—1859 гг. изданы Литографированные лекции по психиатрии (СПБ). Переиздание: «Лекции по психиатрии». Медгиз, 1958.
1860	*Морель* (*Morel Benedict Augustin*, 1809—1873) публикует труд «Психические болезни» (Traite des Maladies mentalies). Основоположник учения о дегенерации — вырождении.

1863 *Сеченов Иван Михайлович* (1829—1905) опубликовал «Рефлексы головного мозга», «Элементы мысли», заложив основы развития современной физиологии мозга и эволюции психики.

1863 *Кальбаум (Kahlbaum Karl,* 1828—1899) группирует симптомокомплексы психических болезней на модели паралича (Die Gruppierung der psychischen Krankheiten), позднее (1874) описывает кататонию (Die Katatonie oder das Spannungs Irresien), а его ученик Геккер (Hecker) — гебефрению (1871).

1867 *Модзли (Maudsley Henry,* 1835—1918) — основатель английской классической клинической школы; в работе «Физиология и патология души» (The physiology and pathology of the mind) впервые творчески развивает учение Ч. Дарвина применительно к клинической (эволюционной) психиатрии. На русском языке книга вышла в 1871 г. В этот же период оригинальные исследования выполнены *Джексоном* (*Jackson Hygheings,* 1835—1911), объединенные позднее в избранных трудах («Selected Writings», London, 1931).

1874 *Верникe* (*Wernicke Carl,* 1848—1905) на основе особенностей «афазического синдрома» строит свою концепцию психических расстройств. Вместе с *Мейнертом (Meynert Theodore,* 1833—1892) Верникe явился основателем механистической локализационистской теории психиатрии.

1876 Благотворное влияние возвратного тифа на лечение психозов впервые анализирует одесский врач *А. С. Розенблюм.*

1883 *Крепелин (Kraepelin Emile,* 1856—1926) развивает в восьми изданиях своего учебника (1883—1909) классические взгляды на систематику психических болезней. Описывает клинику и течение раннего слабоумия (dementia praecox), паранойи и маниакально-депрессивного помешательства. Начало педагогической деятельности связано с Дерптским (Тарту, 1886) университетом.

1883 *Жанэ* (*Janet Pierre,* 1859—1947) публикует монографию о психических автоматизмах (L'automatisme psychologique), позднее (1883—1937) вносит много нового в учение о клинике психастении, истерии, неврозов.

1883 Начало систематического выпуска журнала «Архив психиатрии, неврологии, судебной психопатологии» (Харьков).

1883 *Керниг Владимир Михайлович* (1840—1917) описал симптом, получивший название «симптома Кернига».

1887 Первый съезд отечественных психиатров обсудил актуальные теоретические вопросы практической психиатрии (СПБ).

1887 Психиатр в Дерпте (Тарту) *Эммингауз (Emminghaus)* издал первое, единственное по полноте, руководство по детской психиатрии («Die psychischen Störungen im Kindesalter»), которое вскоре было опубликовано и на русском языке («Психические расстройства в детском возрасте», СПБ, 1890).

1889 *Корсаков Сергей Сергеевич* (1854—1900) описал и доложил на международных конгрессах (1889, 1897) клинику алкогольного полиневритического психоза с расстройством запоминания и псевдореминисценциями («Болезнь Корсакова»), определением которого фактически обосновал нозологическую концепцию. В 1888 г. начал читать специальный курс психиатрии на медицинском факультете Московского университета (ныне — клиника им. С. С. Корсакова); написал учебник «Курс психиатрии» (более полное — 2-е издание. М., ч. I—II, 1901).

1890 *Кандинский Виктор Хрисанфович* (1849—1889) публикует первое систематизированное исследование «О псевдогаллюцинациях» (СПБ). Переиздано: Медгиз, 1952.

1892 *Бехтерев Владимир Михайлович* (1857—1927) опубликовал работу, получившую всемирную известность, «Проводящие пути спинного и головного мозга» (ч. I и II, СПБ), позднее — «Основы учения о функциях мозга» (7 выпусков с 1903 по 1907 г., СПБ. Издание 3-е. Л., 1927) и др.

1894 *Кожевников Алексей Яковлевич* (1836—1902) описал особую форму кортикальной эпилепсии в работе «Особый вид кортикальной эпилепсии» (Москва), названную позднее его именем.

1895 *Фрейд* (*Freud Sigmund*, 1856—1939) разработал учение о психоанализе.

1900 Открыт первый в России невропсихиатрический санаторий «Березки».

1901 Основан «Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова».

1904 *Павлов Иван Петрович* (1849—1936) создал учение об условных рефлексах, совершив этим революционный переворот в физиологии. С 1928 г. систематически исследовал возможности применения учения в условиях психоневрологической клиники. Создал школу современных физиологов.

1904 Представитель итальянской психиатрии *Танци (Tanzi Eugenio*, 1856—1934) издал руководство по психиатрии («Trottato della Malattie Mentali»).

1904 Совет по детской дефективности создан при Московской городской управе.

1905 Второй съезд отечественных психиатров (Киев) обсудил вопросы классификации душевных болезней, воспитания отсталых детей, разработал законодательство о душевнобольных.

1906 *Баженов Николай Николаевич* (1857—1923) организовал кафедру психиатрии медицинского факультета (ныне — II МОЛМИ) Московских Высших Женских Курсов.

1908 *Геллер* (*Heller Theodor*, 1869—1939) описал раннее детское слабоумие («Dementia infantilis», Mschr. Kinderheilk, 2, I), названное позднее его именем.

1909 Третий съезд отечественных психиатров (СПБ) обсудил организацию форм помощи душевнобольным, вопросы ухода за ними и оптимальные условия создания лечебных учреждений.

1911 *Блейлер* (*Bleuler Eugene*, 1857—1939), цюрихский психиатр, публикует работу, которая вводит в психиатрию термин «шизофрения» («Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien»); автор известного учебника («Lehrbuch der Psychiatrie». 9 Aufl., 1955) и других работ.

1912 *Бонгеффер (Bonhoeffer Karl*, 1868—1948) описал острые экзогенные типы реакций, которые подробно обсуждает в ряде работ («Die exogenen Reaktionstypen», Arch. Psychiat. Nervenkr., 1917, 58, 58).

1913 *Ясперс (Jaspers Karl*, 1883—1969) опубликовал Общую психопатологию («Allgemeinen Psychopathologie», 5 Aufl, 1948), в которой систематически изложил взгляды на методические аспекты в психиатрии.

1917 *Вагнер-Яурегг* (Wagner von Jauregg, 1857—1940) начал широко применять пиротерапию (маляриотерапию) в психиат-

рии для лечения прогрессивного паралича, «Malariatherapie der Progressiven Paralyse».

1922 Начало современной соматотерапии психозов (*Клези — Klaesi)* предложил курсы сонной терапии при лечении шизофрении.

1922 *Клерамбо (Clerambault Gaëtan Gatian de*, 1872—1934) исследовал (с 1922 по 1934 г.) галлюцинации и явления психического автоматизма.

1927 I Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.

1926 Систематика психопатологии детей и подростков *Гомбургером* (*Homburger A.* «Psychopathologie des Kindesalter». Berlin). Позднее выходят из печати: *Штромайер.* Психопатология детского возраста. М. — Л., 1926; *Hamburger Fr.* Die Neurosen des Kindesalters. Stuttgart, 1939; *Trammer* M. Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. 3 Aufl. Basel, 1949; *Kanner L.* Child Psychiatry. 3. Aufl. Oxford, 1957; *Lutz I.* Kinderpsychiatrie. Zurich — Stuttgart, 1961; *Spiel W.* Die endogenen Psychosen des Kindes und Jugendalters. Basel — New York, 1961; Detska Psychiatrie. Praha, 1963 (под редакцией Яна Фишера); *Gollnitz G.* Neuropsychiatrie des Kindes und Jugendalters. Jena, 1970, и др.

1929 *Бергер* (*Berger Hans*, 1872—1941) положил начало исследованию биотоков мозга на людях и изучению электроэнцефалографии при нервно-психических болезнях.

1930 Начало широких исследований в области психосоматической медицины *(Alexander F.* «Psychosomatische Medizin»), преимущественно в плане психоаналитической теории неврозов.

1933 *Ганнушкин Петр Борисович* (1875—1933) опубликовал монографию «Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика», в которой впервые были систематически прослежены клинические особенности динамики психопатий.

1934 Основан *Трамером* (*Tramer M.*) первый Международный журнал детской психиатрии (с 1934 по 1952 г. — Zeitschrift für Kinderpsychiatrie, позднее Acta Paedopsychiatrica), Базель, Швейцария.

1935 Начало применения судорожной терапии в психиатрии: инсулинотерапии [*Закель* (*Sakel*, 1935)], лечение кардиазоловыми шоками [*Медуна* (*Meduna*, 1937)], электрошоками [*Черлетти* (*Cerletti*, 1938)].

1936 II Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.

1936 Введена лейкотомия [*Мониц* (*Moniz*)], положившая начало развитию хирургического метода лечения психических болезней (в советской психиатрии не рекомендован).

1937 *Сухарева Груня Ефимовна* (1891 г. рожд.) издает первую монографию по шизофрении детского и подросткового возраста («Клиника шизофрении у детей и подростков», Харьков), позднее (1955, 1959, 1965) публикует три тома лекций по детской психиатрии.

1948 III Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.

1952 Начало эпохи психофармакологии [*Делей (Delay)* и др.]. Применение нейролептика хлорпромазина (аминазина).

1963 IV Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.

1969 V Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Б

В

Г

Д

Ж

З

И

Й

К

Л

М

Н

О

П

Р

С

Т

У

Ф

Х

Ц

Ч

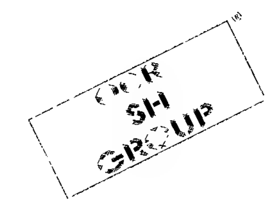
Ш

Щ

Э

Ю

Я



ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

Л

М

Н

О

П

Р

С

Т

У

Ф

Х

Ц

Ч

Ш

Э

Ю

Я

ОГЛАВЛЕНИЕ

III. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

УШАКОВ ГЕННАДИЙ КОНСТАНТИНОВИЧ

Детская психиатрия

Редактор *Покровский А. Н., Рыжиков Г. В.*
Художественный редактор *Синякова Н. И.* Переплет художника *Сергеевой В. С.*
Техн. редактор *Артамонова В. С.* Корректор *Карпова А. К.*

Сдано в набор 29/VIII 1972 г. Подписано к печати 13/II 1973 г. Формат бумаги 60×90[1]/16. 24,5 печ. л. (условных 24,5 л.) 29,95. уч.-изд. л. Бум. тип. № 2.
Тираж 75 000 экз. МУ—17
Заказ 595 Цена 1 р. 21 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8
Ярославский полиграфкомбинат «Союзполиграфпрома» при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ярославль, ул. Свободы, 97.